

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 1964 — N° 12

LA FIEVRE APHTEUSE DE TYPE SAT I AU PROCHE ORIENT

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 18 Mars 1964

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Zeev SCHEINER

Né le 2 Mars 1937, à PSEMYSL (Pologne)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1964

LA FIÈVRE APHTEUSE DE TYPE SAT I
AU PROCHE ORIENT

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 1964 — N° 12

LA FIEVRE APHTEUSE DE TYPE SAT I AU PROCHE ORIENT

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 18 Mars 1964

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Zeev SCHEINER

Né le 2 Mars 1937, à PSEMYSL (Pologne)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1964

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Directeur	M. FLORIO
Directeur honoraire	M. JUNG
Directeur honoraire	M. TAPERNOUX
Professeur honoraire	M. CUNY

PROFESSEURS

14 chaires

Pharmacie et Toxicologie	MM. TAPERNOUX
Anatomie descriptive, Extérieur, Anatomie appliquée	BARONE
Physiologie, Thérapeutique, Pharmacodynamie	BOST
Histologie, Embryologie, Anatomie pathologique	LUCAM
Hygiène et industrie des aliments d'origine animale	FLACHAT
Zoologie appliquée, Parasitologie externe, Parasitologie interne ..	EUZEBY
Pathologie médicale des équidés et des carnivores. Législation vétérinaire	FLORIO
Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour	COTTEREAU
Technique chirurgicale, Pathologie chirurgicale	COLLET
Obstétrique, Pathologie de la Reproduction	BERTRAND
Microbiologie, Immunologie, Maladies contagieuses, Police sani- taire	JOUBERT
Ethnologie, Hygiène, Zootechnie, Economie rurale	FROGET
Botanique appliquée, Agronomie, Alimentation	JEAN-BLAIN
Physique et Chimie biologiques et médicales	MAGAT

CHEFS DE TRAVAUX

MM. FERNEY, RUCKEBUSCH, Agrégés.

MM. BUSSIERAS, LAPRAS, LE NIHOUANNEN, OUDAR, VAN HAVERBEKE,
JEAN-BLAIN Claude

ASSISTANTS

MM. BLAVIGNAC, CHANTEGRELET, PROY, VERINE

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : Monsieur le Professeur MONNET, de la Faculté de Médecine.

Premier Assesseur : Monsieur le Professeur JOUBERT, de l'Ecole Vétérinaire.

Deuxième Assesseur : Monsieur le Professeur BARONE, de l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS

Qui, toute leur vie, m'ont donné l'exemple du travail. Reconnaisant de tous leurs sacrifices, j'espère leur prouver, par ce modeste ouvrage, ma profonde gratitude.



A MON ONCLE

En remerciement de son affection.

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A Monsieur le Professeur MONNET
de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon

Qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la présidence de notre jury
de thèse.

Hommage respectueux.

A Monsieur le Professeur JOUBERT

Professeur de Bactériologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

En reconnaissance des conseils qu'il nous a prodigué pour la rédaction de cette thèse. Qu'il veuille trouver ici l'expression de nos remerciements.

A Monsieur le Professeur BARONE

Professeur d'Anatomie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

En reconnaissance de son enseignement et de la sympathie qu'il nous a témoignée au cours de nos études.

INTRODUCTION

La fièvre aphteuse est maintenant suffisamment connue pour qu'on puisse mesurer les pertes que la maladie risque d'infliger à l'élevage et à l'économie d'un pays. Mais c'est la fièvre aphteuse de type SAT I qui peut être considérée comme la plus désastreuse et la plus dangereuse des atteintes dues aux sept types déjà connus.

L'épidémiologie du SAT I est caractérisée, surtout, par sa vitesse effrayante de diffusion et par son extrême contagiosité. En effet, en une semaine, la maladie a fait un bond de plus de mille kilomètres, passant de la région de Van, en Turquie orientale, à Istanbul. En quelques mois, elle a parcouru ainsi plusieurs milliers de kilomètres. Ce qui a inspiré cette réflexion du Dr Kesteven, directeur de la Division de la Santé et de la Production animale de l'O.M.S. : « Ce bond effrayant prouve que la maladie peut très bien se propager dans d'autres régions de l'Europe et, comme les réserves de vaccin sont limitées, il sera très difficile d'en arrêter les progrès. » Pour l'instant, la fièvre aphteuse africaine reste cantonnée en Asie, Turquie, Grèce et Bulgarie, mais sa présence aux frontières de l'Europe constitue une menace constante pour celle-ci.

La virologie est à étudier également. Dans le dessein de prendre les précautions nécessaires pour combattre cette épidémie, une identification rapide du type et des sous-types (variantes) est essentielle. Cette nécessité trouve une illustration dans la rapidité avec laquelle l'Institut mondial de recherches de Pirbright, recevant des prélèvements de moutons

en provenance d'Israël, le 14 avril 1962, confirme une fièvre aphteuse de type SAT I, le 26 du même mois.

Les études portant sur des prélèvements en provenance d'Afrique avaient permis de diviser le type SAT I en six sous-types, mais, au cours de l'épidémie en Asie, on a isolé une souche nouvelle, « Moyen Orient », qui se révéla différente des six autres.

La clinique prouve que c'est la première fois qu'on enregistre un taux de mortalité aussi élevé dans des foyers de fièvre aphteuse, ainsi qu'une atteinte grave de toutes les espèces animales à onglons :

— Chez les porcins : 90 % de l'effectif a été frappé avec, souvent, de très graves complications.

— Chez les moutons : troubles nerveux et mammites gangréneuses sont fréquentes.

— Chez les bovins : il faut souligner la mortalité des adultes.

La prophylaxie sanitaire, au cours de l'épidémie de 1962, ne pouvait pas être employée seule, car la majorité du cheptel était atteint. La *prophylaxie médicale* fut entreprise avec différents vaccins atténués et inactivés, surtout anglais et français.

Mais le fait le plus marquant est que, pour la première fois, on a employé le terme de « *prophylaxie mondiale* ». Des organisations comme la F.A.O., l'O.I.E., l'O.M.S. ont entrepris de combattre la fièvre aphteuse africaine et de réunir les moyens de lutte de tous les pays. Espérons que, dans l'avenir, on pourra parler d'une « communauté économique mondiale ».

*
**

Nous voulons remercier les Services Vétérinaires d'Israël et surtout le Docteur Dafni, qui nous a aidé dans la réalisation

tion de cet ouvrage. De même, le Directeur de l'Institut de Pirbright, le Docteur Galloway nous ont, avec beaucoup d'amabilité, fourni de nombreuses indications dont nous les remercions vivement.

Enfin, que le Docteur Mackowiak, Directeur de l'Institut Français de la Fièvre Aphteuse, reçoive l'expression de nos sentiments de profonde gratitude, car nous avons trouvé auprès de lui le plus cordial accueil et les plus précieuses directives.

PREMIERE PARTIE

**ETUDE VIROLOGIQUE, EPIDEMIOLOGIQUE
ET ANATOMO-CLINIQUE
DE LA FIEVRE APHTEUSE SAT I,
DANS LE PROCHE ORIENT**

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

La fièvre aphteuse est connue au Proche-Orient depuis fort longtemps mais, jusqu'en 1959, l'agent causal appartenait aux types européens classiques : A et O. Tout en étant enzootiques chez le bétail indigène du Proche-Orient, ces types ne provoquaient qu'exceptionnellement des épidémies graves.

Depuis 1959-1960, un type nouveau apparut au cours d'épidémies en Israël, mais ce type ne s'est pas montré particulièrement virulent. Il fut reconnu différent de A, O et C, et dénommé « ASIA ». Il est probable qu'il est toujours présent au Proche-Orient et peut donner lieu, dans l'avenir, à des recrudescences.

En 1962, à l'apparition d'une nouvelle épidémie, on pensa tout d'abord avoir isolé un type inconnu jusqu'alors, mais l'identification prouve qu'il s'agissait en réalité d'un type qui était resté localisé jusqu'à cette date en Afrique : le type SAT I.

*
**

En Afrique du Sud, la fièvre aphteuse fut identifiée, en 1850, par Gordon Cumming. Elle disparut de 1891 à 1903, pendant l'épizootie de peste bovine, mais on pense que le gibier, grâce à sa population intense, joua le rôle de réservoir sauvage du virus et maintint la maladie, latente, car elle réapparut en 1931. Mais c'est en 1948 seulement que l'existence d'un type SAT I en Afrique fut confirmée par Pirbright. Par

la suite, deux autres types, SAT II et SAT III furent aussi identifiés.

Cependant, SAT I est le seul type qui ait été, jusqu'à maintenant, dépisté en dehors des frontières africaines. Ce fut au mois de janvier 1962, par l'Institut de Pirbright, sur un prélèvement en provenance de Bahrein. Il est probable que l'infection avait été introduite par des bovins en provenance de Somalie et importés pour abattage.

A partir de là, la maladie envahit la Jordanie, puis Israël, le Liban, la Syrie, l'Iran, l'Irak, la Turquie et se trouve à l'heure actuelle en Grèce, à la frontière bulgare, et menace donc directement l'Europe.

CHAPITRE II

LE TYPE SATI I DE VIRUS APHTEUX

1. Généralités

Le virus de la fièvre aphteuse fut le premier virus d'origine animale mis en évidence. De nombreuses recherches furent entreprises, à la suite desquelles, en 1922, Vallée et Carré purent démontrer la pluralité du virus par inoculation croisée de deux matériels virulents, provenant l'un de l'Oise, l'autre des Ardennes, d'où leur dénomination A et O. A la même époque, un troisième type fut identifié en Allemagne ; on lui donna le nom de « type C ».

Puis il fallut attendre 1950, année pendant laquelle Gallo-way isola trois nouveaux types, africains ceux-là : SAT I, II et III.

Enfin, récemment, le septième type fit son apparition. Comme les échantillons recelant le virus venaient d'Asie, on l'appela Asia I.

Ces sept types sont nettement différents les uns des autres, à la fois du point de vue antigénique et immunologique. Mais à côté de cette pluralité du virus aphteux, il faut noter sa variabilité, tout aussi accentuée, ce qui rend sa prophylaxie encore plus difficile.

En effet, tout comme sous le terme de virus aphteux on groupe un ensemble de types présentant des « différences immunologiques majeures principales », cause de presque 100 % des ruptures d'immunité, on peut, à l'intérieur de ces types, mettre en évidence des « différences immunologiques

mineures secondaires », cause de environ 30 % des ruptures d'immunité. On donne le nom de variantes ou sous-types à ces subdivisions d'un même type.

2. Méthodes de détermination des types de virus

L'aspect épizootiologique de la maladie ne permet de tirer aucune conclusion certaine quant à la détermination des types et leur distribution.

Il est nécessaire de faire appel à des méthodes sérologiques *in vitro*, ou à la séro-neutralisation sur animal.

Pour établir l'identité des trois types de virus africain : SAT I, SAT II et SAT III, l'Institut de Pirbright fit tout d'abord des expériences d'immunité croisée sur bouvillons et sur cobayes, avec des souches différenciées, auparavant, par des méthodes sérologiques des souches de types O, A et C, puis différenciées de la même manière les unes des autres. Il confirma ainsi leur identité distincte et réfuta l'hypothèse qui voulait que ces trois souches ne soient que des variantes des types O, A et C.

Mais, pour des diagnostics courants, il est nécessaire d'adopter une technique simple qui rende possible la classification du virus dans tel ou tel groupe immunologique, et qui permette en même temps de rendre une réponse dont la rapidité est commandée par la mise en œuvre d'une prophylaxie immédiate.

Le schéma adopté par Pirbright est le suivant :

a) Examen de l'échantillon par la méthode de fixation du complément.

b) Passage sur souriceaux et/ou en culture de tissus et/ou sur cobayes, puis examen du virus de passage par fixation du complément.

c) Le cas échéant (le but et l'urgence justifient les moyens), passages sur bouvillons et porcs, suivant les cas, suivis d'une fixation du complément.

d) Séro-neutralisation sur souriceaux.

e) Immunité croisée sur cobayes.

f) Immunité croisée sur bouvillons.

L'ordre d'emploi de ces méthodes semble le plus logique et permet une rapidité maximum :

— Si le virus à étudier fixe bien le complément et appartient à un groupe immunologique (type) établi, un résultat sera donné, par la méthode de fixation du complément, dans les deux ou trois heures.

— Si l'échantillon n'est pas convenable, et si l'on n'obtient pas de résultat par cette méthode, on est obligé de recourir aux passages sur souriceaux, en culture de tissus ou sur cobayes. Si un seul passage suffit pour donner à la souche la propriété de fixer le complément, il faudra compter un délai de deux ou trois jours. Si, au contraire, on n'a pas obtenu un bon antigène, plusieurs passages seront nécessaires et exigeront une dizaine de jours. Au contraire, le virus de passage sur bouvillon donne généralement un résultat dans l'épreuve de fixation du complément, et ceci dans les deux ou trois heures.

— Lorsque la présence d'un virus actif, dans un échantillon, a été montrée par inoculation aux animaux, mais que son identification ne peut pas être faite par des méthodes sérologiques, on est obligé d'adopter d'autres techniques mais l'examen sera beaucoup plus long. Une expérience d'immunité croisée sur cobayes demande environ un mois ; sur bouvillons, elle peut être accomplie plus rapidement si des « types immuns » sont disponibles, mais elle exige une organisation plus considérable.

Le typage, à grande échelle, des virus provenant des foyers d'infection demande une organisation très complexe.

— Les méthodes sérologiques sont d'une application assez simple mais nécessitent des immuns-sérums spécifiques de

chaque type, d'une préparation et d'un entretien difficiles. C'est l'Institut mondial de Référence de Pirbright qui prépare ces antisérums par hyperimmunisation de cobayes, et les fournit ensuite aux différents laboratoires, qui font les typages rapides lors d'apparition de foyers de fièvre aphteuse.

— L'étude simultanée de plusieurs types de virus est chose fréquente dans les laboratoires spécialisés. Lors des passages sur animaux en particulier, l'expérience a confirmé que le plus grand soin est nécessaire pour éviter la possibilité d'infections croisées entre souches différentes, ou le remplacement d'une souche par une autre. Il est bien reconnu, maintenant, que de tels accidents peuvent arriver et que les conclusions d'expérience peuvent être ainsi faussées. Il est obligatoire que les conditions d'isolement des animaux soient les plus rigoureuses possibles.

Ces principes s'appliquent aussi bien aux cobayes et souris qu'aux bouvillons et aux porcs.

On sait déjà que le taux de succès avec le typage, par la technique, de fixation du complément, peut varier dans des proportions considérables :

— pouvant atteindre jusqu'à 80 % de succès dans les pays où il est possible de prélever sur des lésions récemment développées (au premier stade de la maladie), il tombe aux alentours de 17 % lorsque les échantillons proviennent de pays dans lesquels un prélèvement immédiat est impossible. Dans ce dernier cas, le taux de succès est monté à 60 % quand on a introduit les passages sur souris pour obtenir un meilleur antigène.

Il a été confirmé qu'une altération du virus en provenance de pays lointains n'était pas en cause, car on obtient jusqu'à 74 % de succès avec la technique de fixation du complément, seule.

3. Méthodes sérologiques pour l'identification de sous types

La division en sept types ne suffit, hélas, pas à donner une classification du virus aphteux ; classification rendue indispensable par la diversité des propriétés antigéniques et immunologiques du virus. A l'intérieur de ces types, il est nécessaire de grouper les différentes souches, pour avoir des subdivisions liées entre elles du point de vue antigénique ; ces différents groupes formant les « sous-types ».

Pour déterminer ces sous-types, l'Institut mondial de Référence (l'Institut de Pirbright) emploie la méthode de fixation du complément.

Avec chacune des souches à étudier, on prépare d'abord un anti-sérum spécifique. On vérifie que cet anti-sérum réagit à l'égard des antigènes du virus qui a servi à le préparer ; puis on met en présence chaque sérum avec toutes les souches. On peut ainsi comparer la quantité de complément fixé dans chaque réaction. On exprime les résultats en rapport de fixation croisée : la relation entre deux antigènes est obtenue par comparaison entre les produits de ces rapports.

Les antigènes sont différents, si ces produits sont nettement éloignés de l'unité.

On a ainsi pu établir six sous-types à l'intérieur du type SAT I :

- Bechuanaland 1.
- Rhodésie 11/37.
- Sud-Ouest Africain 1/49.
- Rhodésie du sud 2/58 (L.M.R.) W.R.L. échantillon.
- Sud Africain 13/61 W.R.L. échantillon.
- Sud-Ouest Africain 40/61 W.R.L. échantillon.

Mais la liste des sous-types n'est pas encore complète, car on vient d'identifier une souche « Moyen Orient » qui a des caractères différents des six précédentes.

Cette classification est donc basée sur des différences immunologiques ; en effet, des animaux guéris d'une fièvre aphteuse due à un des sept types de virus connus, vont résister

à l'infection par les autres variantes de ce type, mais ils restent sensibles aux six autres types. Cependant la différence entre les souches s'exprime par d'autres caractères :

— contamination ;

— virulence plus ou moins marquée : certains types provoquent des lésions très graves et une généralisation précoce, d'autres ne montrent aucune virulence ;

— affinité pour certaines espèces animales : atteinte de plusieurs espèces ou, au contraire, affinité pour une espèce qui peut être atteinte gravement sans que les autres espèces voisines soient touchées.

CHAPITRE III

EPIZOOTIOLOGIE DE LA FIEVRE APHTEUSE AFRICAINE AU PROCHE ORIENT

I. — La situation actuelle et les risques ultérieurs

La souche SAT I a fait preuve d'un pouvoir d'invasion très élevé et provoqué des pertes très graves chez les bovins, caprins, ovins et porcins, de même que chez les animaux sauvages.

Il s'agit d'une maladie épizootologique à tendance épizootique, à large diffusion, et qui peut être caractérisée par sa rapidité et son étendue de propagation.

Du fait des lacunes dans le système de contrôle sanitaire de presque tous les pays où cette maladie a sévi, il est impossible de connaître en détail la situation sanitaire locale. La maladie n'est signalée que si elle devient grave et atteint des sujets importés de race très pure. Seulement alors, des échantillons sont prélevés et envoyés à l'Institut de Pirbright. De plus, il n'existe dans la région que deux laboratoires, équipés pour pratiquer l'identification du virus : à savoir, le Laboratoire de Beit Dagan (Israël) et celui de Téhéran (Iran).

Cependant, à la suite des renseignements reçus, on peut faire les déductions suivantes :

1° Une vague épizootique de fièvre aphteuse a balayé la région du Proche Orient. La maladie apparut au cours du printemps 1962 (en été 1962, pour la Turquie). La propagation en Turquie coïncida avec les migrations saisonnières d'été et d'automne du bétail.

2° Après une période de régression, proportionnelle à l'intensification de l'épizootie à virus de type SAT I, le virus O a réapparu et continue pour l'instant à montrer sa prédominance habituelle dans les régions envisagées.

3° Pendant la grande épidémie due au type SAT I, le type ASIA ne s'était pas manifesté ; après une longue période de latence, il a de nouveau apparu en Israël.

4° L'Iran fut le seul pays où on put mettre en évidence le type A en 1962.

Cependant, l'Europe surveille constamment, dans la mesure du possible, la situation sanitaire au Proche Orient, en vue de prévenir toute extension d'infections par des virus exotiques.

II. — Répartition géographique

1. *L'archipel du Barhein* (5.000 bêtes environ) se trouve dans le Golfe Persique. L'épidémie a commencé, dans ce pays, au mois de décembre 1961 et prit fin au mois de mars 1962. L'origine en était sans doute l'introduction de bétail en provenance de Somalie, le 5 décembre 1961. Le 11 janvier 1962, quatre prélèvements furent expédiés à Pirbright ; le virus SAT I fut isolé de trois d'entre eux. Ce fut la première manifestation du virus SAT I en Asie.

Malheureusement, cette « nouvelle » était arrivée trop tard au centre de l'O.I.E., et ce ne fut qu'au mois d'avril suivant que les communications furent faites aux pays intéressés.

2. *L'Arabie Séoudite* (270.000 bovins, 4.130.000 moutons). Des épizooties de fièvre aphteuse sévissent presque chaque année dans ce pays. Vers le début du mois de février, on dépista le type SAT I dans la région de Dzeda, puis plus tard vers Naar où l'épidémie revêtait une forme plutôt sporadique.

3. *Israël* (223.000 bovins, 300.000 moutons) est un carrefour entre l'Europe, l'Afrique et l'Asie ; aussi, malgré un système de surveillance très sévère, les épidémies venant de ces trois continents l'atteignent-ils très souvent. La fièvre aphteuse, en particulier, fait chaque année des dégâts considérables dans le cheptel israélien ; le type SAT I ne l'épargna pas car, le 24 avril 1962, Pirbright l'identifia dans des prélèvements envoyés de la région de Beer-Sheba (au sud du pays). A partir de ce foyer, la maladie s'étendit d'abord dans le district de Lydda (dans le centre), où des animaux venant de Beer-Sheba avaient été conduits, puis dans le nord. Il ne fallut pas plus d'un mois pour que la maladie envahisse le pays du sud au nord.

A la déclaration d'infection, un ordre d'immobilisation fut lancé, interdisant tous les mouvements d'animaux et de produits animaux ; grâce à ces mesures l'épidémie, considérée comme très grave, fut vite jugulée, grâce aussi à une surveillance très sévère et à une vaccination des animaux sensibles.

Cependant tous les cas ne doivent pas être attribués au type SAT I, car en même temps on dépista à Pirbright et à Beit Dagan les types O et ASIA I, qui firent une nouvelle apparition mais sans grands dégâts.

4. *La Jordanie* (116.000 bovins, 689.000 ovins, 584.000 caprins) a vu une très grande extension de la fièvre aphteuse de type SAT I au cours des mois d'avril, mai, juin et juillet 1962. Heureusement l'épidémie fut de courte durée car, au mois de septembre, le pays en était débarrassé. Cependant les mois de janvier et février 1963 virent une recrudescence du virus O dans quelques régions, parmi lesquelles : Aman, Jérusalem, Habib.

5. *L'Irak* (1.500.000 bovins, 280.000 buffles, 10 millions d'ovins, 2.500.000 caprins). Le 26 avril 1962, Bagdad annonce à l'O.I.E. que le virus SAT I a été isolé sur des animaux des régions de : Bagdad, Hila, Mousoul et Amara. L'Institut de Pirbright a confirmé le type, en même temps que

quelques cas de type O dans la région de Hankin. Ici aussi, la maladie gagna rapidement du terrain : partant du golfe Persique, elle remonta vers le nord et le nord-ouest grâce aux troupeaux nomades. Le nombre de cas, le plus grand qu'on ait enregistré, se situe au mois d'avril 1962, avec 104.701 animaux atteints ; ce chiffre tomba à 23.475 en mai, 17.236 en juin et 9.806 en juillet ; au mois d'août, enfin, l'épidémie prit fin.

6. *La Syrie* (400.000 bovins, 4.500.000 ovins, 750.000 caprins). Au mois d'avril 1962, le type SAT I fit son apparition dans les régions d'Houmas, Hama, Damas et dans le nord. La maladie s'annonçait comme très grave : on a enregistré une mortalité allant jusqu'à 50 % et plusieurs centres d'insémination artificielle furent fermés, les taureaux ayant contracté la maladie. La régression fut rapide par la suite : en juillet, on n'enregistrait plus que 51 cas.

7. *Le Liban* (80.000 bovins, 500.000 ovins, 200.000 caprins). Le 29 mai 1962, on enregistre des cas de fièvre aphteuse chez des animaux vaccinés, dans la région de Beyrouth ; des ovins et des caprins présentent aussi des lésions de fièvre aphteuse. On rechercha une rupture d'immunité, il n'en était rien ; il fallut conclure à une épidémie de type SAT I ; la déclaration fut faite. Les agneaux et les chevreaux surtout étaient touchés, avec un taux de mortalité supérieur à 4 %. Les veaux, au contraire, accusaient une faible mortalité. Les services vétérinaires libanais mirent en œuvre tous les moyens dont ils disposaient et, au mois de décembre, on n'enregistrait plus que 9 cas.

8. *La Turquie* (13.381.273 bovins, 1.137.627 buffles, 34.456.834 ovins, 20.151.007 caprins).

Au début de juin, après qu'il fut démontré que le virus SAT I se propageait rapidement en Syrie et en Irak, une mission fut envoyée en Turquie afin d'aider le dépistage du virus dans le pays et, en cas de réponse positive, de commencer l'application des mesures anti-aphteuses. Un foyer fut détecté, vers le milieu de juin, dans la province de Hatay, à

la frontière syrienne ; des échantillons furent envoyés à Pirbright, qui identifia SAT I. Peu de temps après, la présence de la maladie fut également signalée dans la province de Hakkari (au sud-est du pays). Il apparut que les mesures sanitaires appliquées dans la province de Hatay, ainsi que dans les plaines s'étendant le long de la frontière syrienne, contribuaient, en même temps que les conditions saisonnières favorables, à prévenir l'extension de la maladie vers le nord du Taurus. En fait, ce répit fut de courte durée. Si, en juin et juillet, seuls cinq foyers furent enregistrés dans les régions frontalières du sud-est, les terrains accidentés de la province de Hakkari favorisaient la propagation vers le nord, à travers les pâturages des montagnes. Ce fait passa inaperçu, d'où, au mois d'août, l'épizootie grave qui atteignit toute la région située entre la frontière iranienne et le lac de Van. Or, cette région fournit les animaux et les produits dérivés aux centres les plus importants de la Turquie occidentale.

En août, la situation dans la province de Van était grave : si un seul foyer avait été déclaré, on estimait à 40 % la proportion des 573 villages touchés par l'infection. Et cette nouvelle épizootie coïncidait avec la saison où un nombre considérable de bestiaux est vendu et transporté des montagnes vers les plaines ; de là, ils partent vers les marchés du centre et de l'est du pays, principalement vers le grand marché d'Istanbul. En quelques jours, à la suite de ces déplacements par camions et par chemin de fer, le virus franchit une distance de près de 2.000 kms, envahissant six nouvelles provinces, y compris celle d'Istanbul.

Pendant le seul mois de septembre, seize autres provinces furent atteintes, notamment la province de Kirlareli, à la frontière de la Bulgarie. En octobre, ce furent douze nouvelles provinces et ensuite la Thrace jusqu'à Edirne, à la frontière gréco-turque, et la bordure de la Mer Egée au sud : les îles grecques se sont ainsi trouvées rapidement menacées.

Ce fut au mois de novembre 1962 que l'épidémie atteignit son sommet avec 474 foyers déclarés et 43, sur les 67 provin-

ces, infectées. La Turquie d'Europe était gravement atteinte et les menaces pesant sur le territoire de la Grèce et de la Bulgarie s'aggravaient. Grâce aux efforts conjugués de l'O.I.E., de la F.A.O. et des services vétérinaires turcs, la maladie fut jugulée : au mois de décembre 1962 on n'enregistrait plus que 369 cas, puis 146 en janvier 1963, et enfin 32 en février. Quelques rares cas dus au type O furent signalés au cours de ces mêmes mois, mais sans grande importance.

9. *L'Iran* (6.623.000 bovins, 247.000 buffles, 31.831.600 ovins, 12.531.400 caprins).

Après l'apparition du virus SAT I dans les pays voisins, en Irak plus particulièrement, il était inévitable que tôt ou tard l'Iran soit à son tour envahi.

Jusqu'en 1962, les virus les plus fréquemment isolés appartenaient aux types O et A, quand, le 18 juillet 1962, l'Institut de Pirbright identifia le type SAT I, dans des prélèvements provenant de la région de Kermanschah, province voisine de la frontière irako-iranienne. D'autres isolements furent effectués par la suite, aussi bien par Pirbright que par l'Institut Razi, de Hessarek ; les prélèvements venaient de différentes régions, notamment d'Ahwaz, de Téhéran et de Kermanschah de nouveau.

Il va sans dire qu'en Iran, aussi bien que dans les pays voisins, l'apparition et la propagation d'un virus comme SAT I est liée à certains modes d'élevage, comme le nomadisme ; ainsi, l'extension d'une maladie épizootique, à des provinces même éloignées les unes des autres, est inévitable.

Les premiers animaux atteints furent les bovins et assez rarement les ovins. L'allure clinique de la maladie et sa gravité varièrent selon qu'il s'agissait de bêtes jeunes ou âgées ; ainsi, chez les veaux, on put observer une mortalité allant de 10 à 20 %. L'épidémie dura environ six mois ; en janvier 1963, cependant, on notait encore quelques cas.

10. *La Grèce* (1.048.000 bovins, 9.334.000 ovins, 5.066.000 caprins, 638.000 porcs).

Les infections dues au type O étaient fréquentes dans ce pays, ainsi que quelques foyers de type C, à Gaiméle notamment, mais le type SAT I devait s'y étendre aussi, venant vraisemblablement de la Turquie. En effet, le 12 novembre 1962, le virus fut isolé, à la frontière turque, simultanément dans deux régions : à Kavackourov (petite île de la Merica) et dans le village de Peplos. A Kavackourov, des animaux vaccinés deux jours auparavant durent être abattus, de même qu'à Ferai, au mois de décembre, quelques animaux vaccinés furent reconnus infectés. (Ferai se trouve dans la même région frontalière.)

11. *La Bulgarie.* L'apparition du virus dans ce pays, de même qu'en Turquie, mit l'Europe en alerte.

Les cas de SAT I décrits dans ce pays l'ont été comme rendant les femelles stériles et affaiblissant les animaux au point qu'ils ne peuvent plus travailler.

Les autorités bulgares ont alors retiré immédiatement leur bétail de la frontière turque et une surveillance vétérinaire fut établie sur dix kilomètres. Du côté européen, les mêmes mesures furent prises et chaque foyer déclaré fut immédiatement éteint par l'abattage.

III. — Conclusions

L'étude détaillée de l'épidémie à SAT I, qui a sévi pendant l'année 1962 ainsi qu'au début de 1963, au Proche Orient, montre que les pays voisins furent atteints les uns après les autres, à des dates plus ou moins rapprochées. On peut en déduire que rien ne peut arrêter ce fléau. Sa vitesse d'extension et sa contagiosité peuvent être freinées, mais provisoirement ; c'est ce qui s'est produit en Turquie, où des zones-tampon furent établies dans la région du Taurus, en espérant que les montagnes formeraient une frontière naturelle, arrêtant la maladie, mais ce ne fut qu'un obstacle à franchir et l'épidémie eut tôt fait de gagner tout le pays.

Il faudrait donc une surveillance vétérinaire encore plus sévère pour empêcher à l'avenir l'extension de la maladie, surveillance que la Grèce et la Bulgarie semblent, à l'heure actuelle, réaliser avec efficacité.

TABLEAU n° 1
Répartition des types de virus aphteux
au cours du troisième trimestre 1962

<i>Pays</i>	<i>Nombre total de prélè- vements</i>	<i>O</i>	<i>A</i>	<i>C</i>	<i>SAT I</i>	<i>SAT II</i>	<i>SAT III</i>	<i>ASIA I</i>	<i>Négatif</i>
Ceylan ...	5	3							2
Grèce	3	3							
Hong-Kong.	2	1						1	
Inde	1							1	
Indonésie ..	1	1							
Iran	10	3	2		3				2
Israël	1				1				
Jordanie ..	2				2				
Kenya	106	64	21						21
Liban	1				1				
Mozambique	1								1
Pakistan ..	2	1							1
S.-O. Afric.	94				81				13
Tanganyika	20	11	3						6
Zanzibar ..	267	74			138				55
Turquie ..	1		1						
Total ...	517	161	27		226			2	101



CARTE N° 2

Carte épidémiologique de la répartition du virus SAT
pendant les années 1962-1963



CHAPITRE IV

ETUDE CLINIQUE

I. — Généralités

1° En général, LES SYMPTÔMES de la fièvre aphteuse de type SAT I ressemblent à ceux de toutes les autres fièvres aphteuses. C'est donc, avant tout, une maladie éruptive, caractérisée par l'apparition d'aphtes dans la bouche, sur la mamelle, sur les pieds, avec, parfois, des localisations ératiques : vulve, périnée et autres.

— La localisation buccale provoque chez l'animal une salivation abondante, avec bruits de succion et ecchymoses. Il y a formation de papules qui donnent des vésicules remplies d'un liquide clair, siégeant sur les lèvres, les bourrelets, le mufle et parfois même dans les cavités nasales, sur la langue, le palais et la face interne des joues.

La rupture de l'aphte laisse écouler un exsudat clair et la plaie consécutive est rouge vif. Cette plaie se cicatrise très bien et disparaît vite sans laisser de traces ; mais elles peuvent parfois suppurer et compliquer la maladie.

— La localisation digitée débute par une congestion de la couronne ; la démarche est douloureuse, si les membres sont atteints l'animal piétine sur place. Les aphtes qui se forment sur les onglons et entre eux sont normalement plus petits que dans la bouche. Là aussi, la cicatrisation est de règle et dure de dix à quinze jours.

— La localisation sur la mamelle, dans le cas du type SAT I, est remarquable par les atteintes, beaucoup plus im-

portantes que dans les autres cas. En effet, les aphtes, ici, sont considérables et provoquent une rétention lactée et parfois même une mammité très grave.

En dehors des localisations citées, on peut rencontrer la fièvre aphteuse sous différentes formes moins fréquentes :

- digestives,
- respiratoires,
- septicémiques,
- nerveuses, surtout : formes qui peuvent être considérées comme les plus graves de la maladie.

2° RÉSISTANCE. Elle est longue pour le virus, grâce à la gangue de matière albumineuse qui le protège de la dessiccation. Par contre, elle sera courte si le virus est exposé aux rayons solaires ou à l'action de certains antiseptiques et désinfectants : sublimé à 1 %, crésol à 3 %, formol du commerce à 2,5 %, lait de chaux sodé, substances qui sont utilisées pour la désinfection des véhicules qui transportent les animaux. Il faut noter aussi sa résistance à la putréfaction : même après abattage, ou mort d'un animal malade, le virus reste virulent.

3° VOIES DE TRANSMISSION. La maladie se transmet de façon complexe ; directement, par contact entre les animaux (coït, cohabitation, salive, excréments) ; indirectement, par les locaux ou prairies où les animaux malades ont séjourné, par les vecteurs inanimés (camions, wagons qui transportent les bêtes), ou encore grâce à l'homme : le vétérinaire, surtout, peut être à l'origine d'une contamination.

L'infectuosité des produits carnés n'a pas été négligée dans cette étude, mais elle apparut d'une telle complexité qu'elle est loin d'être achevée et que, chaque année, de nouvelles observations viennent compléter l'idée qu'on s'en fait.

Des constatations, dans des régions totalement indemnes de fièvre aphteuse, ont permis de montrer que le pouvoir

infectieux des viandes est une terrible réalité et que bon nombre d'épizooties plus ou moins étendues y ont trouvé leur origine.

La mesure la plus sûre d'éviter ces contaminations sera toujours l'interdiction d'importer n'importe quel produit carné qui n'aurait pas été totalement stérilisé au préalable.

Dans cette étude, il faut envisager trois cas :

a) *Animaux infectés en période d'incubation* : il ressort d'observations faites ces dernières années, que le virus aphteux entre dans la circulation sanguine beaucoup plus vite qu'on ne le croyait, c'est-à-dire à un moment où aucun aphte n'est encore visible. Donc, un animal peut déjà être infectieux alors qu'à l'abattage aucun signe ne met la fièvre aphteuse en évidence.

b) *Animaux atteints cliniquement de la fièvre aphteuse* : dans les abattoirs, si les chances de faux diagnostics sont faibles, elles sont néanmoins plus élevées que lorsque la maladie s'attaque à tout un groupe, si réduit soit son nombre.

c) *Animaux guéris de fièvre aphteuse* : ils peuvent être excréteurs permanents de virus aphteux. On a montré que des animaux neufs, mis en présence de guéris, peuvent être à l'origine de l'éclosion d'un nouveau foyer. Il faut donc tenir compte du fait que le virus transporté à de très grandes distances par des produits carnés congelés, peut être d'un type encore inconnu dans la région. On comprend l'importance qu'il faut attacher à ces faits.

II. — Observations cliniques

Des études faites en Israël ont montré que la fièvre aphteuse africaine présentait beaucoup de particularités par rapport à la fièvre aphteuse classique, et ceci chez les moutons, les bovins et les porcins.

1. Les moutons

Le fait le plus frappant est que les moutons, qui d'ordinaire échappent à la maladie ou sont atteints d'une façon très bénigne et passagère, ont ici payé un lourd tribut à la maladie. Les jeunes surtout, agneaux et chevreaux, accusèrent une mortalité allant jusqu'à 40 % de l'effectif.

La mort frappe soudain, sans signes extérieurs visibles ; dans des élevages bien soignés, comme le sont les élevages des kiboutz, on n'a pas enregistré de nombreux cas de mortalité. Ce sont surtout les élevages bédouins qui ont souffert ; ces élevages sont constitués de troupeaux nomades qui vivent principalement dans le désert. De nombreuses pertes ont aussi été enregistrées dans les Moshav (forme du village collectif) ainsi que dans les nouvelles fermes fondées récemment.

— ETUDES PATHOLOGIQUES. Avant la mort, on n'a pas relevé de signes extérieurs spécifiques sur les animaux malades.

Par contre, à l'autopsie, un fait retient l'attention au premier abord : ce sont les lésions cardiaques, en particulier « le cœur tigré » ou asthme cardiaque créant une dégénérescence hyaline du cœur avec envahissement leucocytaire.

Parfois, on rencontre des formes inflammatoires, localisées surtout sur les muscles des membres et des pieds, provoquant une myosite interstitielle. Ces lésions se trouvent parfois associées aux lésions cardiaques.

Si l'on se rappelle qu'il s'agissait surtout de jeunes agneaux et chevreaux, on comprend que, vers la fin de cette épidémie, les jeunes étant morts, les cas de mortalité devenaient de plus en plus rares, car les adultes font une maladie moins grave. Cependant il faut signaler le cas des brebis adultes, chez qui la maladie se complique souvent d'une mammite gangréneuse importante nécessitant, si l'animal ne meurt pas, l'abattage d'urgence. Dans le cas de fièvre aphteuse du type SAT I, ces mammites sont quand même moins importantes que dans

les autres types africains ; ceci peut s'expliquer par le fait que la fièvre aphteuse à SAT I est survenue en Israël, au printemps et au début de l'été, et qu'à cette période l'humidité est moins importante qu'en hiver ; or, l'humidité est un facteur prédisposant aux mammites du mouton.

— DESCRIPTION CLINIQUE. En été 1962, des vétérinaires de différentes régions envoient des prélèvements de moutons atteints de troubles nerveux centraux. Certains signes cliniques et épizootiologiques font penser qu'il ne s'agit pas de simples maladies du système nerveux central, déjà connues dans le pays. Il fut donc convenu de vérifier méticuleusement les origines de ces troubles.

a) *Formes graves* : le premier trouble diagnostiqué était la boiterie, les animaux boitaient d'un pied, parfois de deux ou trois, puis, très vite, la paralysie gagnait et il était impossible aux animaux de se relever.

Ces animaux présentaient une hyperesthésie, des contractions musculaires et une légère voussure du dos, ainsi que des grincements des dents, toujours présents. En même temps une hyperthermie était enregistrée dans tous les cas.

b) *Formes bénignes* : les brebis adultes boitaient aussi, mais celles qui étaient paralysées continuaient à manger et ne sont pas mortes. On fut néanmoins obligé de les abattre en raison de la maigreur. Les exploitants ont remarqué que quelques animaux boiteux qui étaient restés à l'étable ont guéri, tandis que l'état de ceux qui étaient dans les prairies devenait de plus en plus grave.

L'examen clinique des bêtes malades, surtout l'examen des membres, ne donne aucun résultat.

En étable, la moyenne de l'effectif atteint est d'environ 10 à 15 % et la mortalité résultant de paralysie, maigreur, abatement, se situe aux environs de 0,5 à 1 %. A l'autopsie, on n'a pas trouvé de lésions macroscopiques.

— EXTENSION. Le tableau 3 prouve que les prélèvements venaient de toutes les régions du pays : Negev, Jérusalem, Galilée.... Les examens ont été faits au Laboratoire Vétérinaire de Beit-Dagan.

— *Résultats du laboratoire :*

a) Histopathologie : la lésion caractéristique était l'atteinte du cerveau, sous forme d'une encéphalite lymphocytaire non purulente, donc à virus.

Dans le tableau 3, on peut voir l'atteinte du système nerveux central dans ses différents points.

Au cours de la forme grave comme dans la forme bénigne on a trouvé des lésions microscopiques :

- afflux de cellules mononucléaires (lymphocytes) autour des vaisseaux sanguins,
- neuronophagie,
- méningite lymphocytaire, parfois.

Dans les cas bénins on voit, dans la moelle rachidienne, une atteinte de la myéline, surtout dans la matière blanche centrale (motrice). Dans un de ces cas (le dernier sur le tableau) on a trouvé du pus dans les ventricules latéraux ; de ce pus, on a isolé un « *Corynebacterium ovis* ». Mais, dans la protubérance et la moelle du même cerveau, on a retrouvé les lésions provoquées par une encéphalite à virus.

b) Essais d'isolement de l'agent causal : par les méthodes classiques on a pu isoler un virus banal.

Dans certains cerveaux, c'est un organisme du groupe des Mycoplasmes qui fut détecté, mais on peut supposer qu'il était à l'origine de la maladie.

Aucun autre germe ne fut mis en évidence dans les cerveaux.

— CONCLUSIONS. D'après les signes cliniques et les résultats du laboratoire, on a pensé que la maladie était provoquée par la rage, la maladie de Borna ou la Blue Tongue.

Comme le prouve le tableau 3, la maladie s'est d'abord manifestée dans des régions éloignées (dans les deux premiers mois) et, dans chaque troupeau, quelques cas seulement furent constatés.

Dans ces conditions, on put accuser une origine alimentaire ou toxique commune. L'attention fut ainsi attirée vers les autres causes possibles des encéphalites à virus.

Après étude plus approfondie, on a constaté que des moutons atteints étaient vaccinés contre la fièvre aphteuse du type SAT I, par un vaccin vivant modifié. Ceci quatre à six semaines avant l'apparition des troubles du système nerveux central.

Des auteurs allemands prouvèrent que, dans certains cas, le virus de la fièvre aphteuse peut provoquer une encéphalite lymphocytaire chez de jeunes bovins. On peut donc supposer qu'en Israël ce phénomène s'est manifesté chez les ovins.

TABLEAU n° 3

Résultats d'examens histologiques sur le système nerveux central des moutons qui présentaient un syndrome nerveux après vaccination contre le type SAT I

Moëlle rachidienne	Moëlle bulbaire	Prolubérance	Tubercules quadrijumeaux	Pédoncles cérébraux	Cervelet	Partie frontale	Partie occipitale	Partie pariétale	Méninges	Date du prélèvement	Date de vaccination	Région	Localité
0	+	+		+	+					19-7-62	1-6-62	Izraël	okneam
	+	0		+						21-7-62	1-6-62	Izraël	okneam
+	+	0	0			+	+	+		29-7-62	29-6-62	Izraël	Sdeh Nahum
	+	0	0		+	+	+	+		3-8-62	2-7-62	Hte-Galilée	Sdeh Eliezen
	+	0	0							7-8-62	26-6-62	Izraël	Ein Harod
+	+			+						14-8-62	26-6-62	Izraël	Ein Harod
+	+	+		+						10-8-63	2-7-62	Izraël	Moledet
+	+			0					+	17-8-62	24-7-62	Vallée du Jourdain	Neve-Ur
0	0	+		+			+			17-8-62	28-5-62	Negev	Sde-Boker
+	+	+	+				+		+	12-9-62	8-8-62	Jérusalem	Tirosh
	+	+		+			+		+	12-9-62	17-7-62	Galilée	Afek

2. Les bovins

Là aussi, la mortalité était fréquente, mais frappait aussi bien les jeunes que les adultes. Parmi les cas les plus importants, on peut noter celui d'un troupeau de bovins d'une race à viande (Herford x Arab qui se trouvait dans une étable, à Tel-Negoula, en route pour Beer-Sheba. Sur 350 des bêtes de ce troupeau, 85 sont mortes ou ont dû être abattues, soit 24 % au total, dont la moitié étaient des adultes. Beaucoup des animaux qui ont succombé sont restés en parfaite santé jusqu'à la dernière minute et n'ont montré aucun signe de maladie ; soudain, pendant le repas, la bête faisait un bond en avant et tombait comme foudroyée par la décharge d'un fusil (les mêmes phénomènes furent observés chez les petits ruminants, moutons et chèvres).

a) *Lésions* : on n'a relevé aucun signe extérieur, mais à l'autopsie on a pu retrouver des lésions cardiaques (cœur tigré) ainsi que des lésions des membres, des muscles et des pieds surtout.

b) *Description clinique* : parfois les lésions cardiaques ne se manifestent que tard, après l'apparition des aphtes sur les pieds et dans la bouche. Dans ce cas, la mort n'était pas soudaine et brutale comme dans le cas précédent, les manifestations étaient plus lentes : les animaux restaient couchés, incapables de se relever, présentant abattement et inappétence.

Dans plusieurs cas, on a vu apparaître une mammite secondaire avec des germes différents, surtout à base de Colibacille.

Un grand nombre de ces bêtes a dû être abattu d'urgence, d'autres guérissaient mal mais restaient dans un tel état qu'elles ne présentaient plus aucune valeur pour la boucherie ni pour la production laitière.

On a enregistré aussi plusieurs cas d'avortement chez des vaches pleines et atteintes,

Un autre aspect important de la maladie est représenté par les animaux qui, sans symptômes extérieurs graves, sont incapables de se lever. Ceci est observé surtout :

— chez des bêtes gardées dans des étables à sol dur ou cimenté,

— chez ceux qui présentent des lésions graves des membres et une dégénérescence musculaire importante.

Mais ces symptômes ne sont pas spécifiques des virus du type africain, ils se rencontrent aussi dans les autres cas de fièvre aphteuse. Il est à signaler qu'on a essayé le traitement chirurgical mais on a provoqué une inflammation importante ainsi qu'une arthrite grave, si bien qu'on était obligé d'envoyer ces bêtes à l'abattoir.

3. Les porcs

90 % de l'effectif porcin fut frappé par l'épidémie.

Les porcs présentaient surtout des lésions podales sous forme de vésicules considérables entre et sur les onglons. Ces lésions s'accompagnaient d'inappétence, tristesse, abattement, difficultés dans la démarche ; les complications étaient fréquentes, surtout l'amaigrissement et la chute des onglons.

Chez les porcelets, la mortalité était chose courante, sans signes extérieurs. A l'autopsie, on trouvait aussi une dégénérescence cardiaque (cœur tigré).

Les porcs qui présentaient des lésions externes n'ont pas succombé. La guérison était fréquente.

Dans certains cas, on assista à des avortements, surtout chez des truies en début de gestation ; les truies en gestation avancée ou à terme ont mis bas normalement mais les porcelets nouveau-nés furent rapidement contaminés et la mort suivit.

On peut citer, comme exemple, les élevages porcins de la région de Beit-Dagon. Ces élevages sont constitués de 14 porcheries logeant 1.280 porcs. Dans ces porcheries, les bêtes se trouvent dans de mauvaises conditions sanitaires et manquent

d'espace. Seules, deux de ces porcheries sont utilisables. A 80 mètres se trouve un abattoir neuf, desservant toute la région.

L'alimentation de ces porcs consiste, surtout, en déchets d'aliments des cuisines et des restaurants des environs, en vieux pains, en légumes, en petit-lait et en déchets d'abattoir.

D'après les symptômes, on pense que, précédant le diagnostic, la maladie sévissait depuis une semaine au moins. Le mode d'introduction de la maladie dans ces élevages reste ignoré, mais on pense que les déchets de viande venant de l'abattoir ou le petit-lait sont en cause.

La maladie a commencé le 11 juin 1962 dans la porcherie n° 8 et atteignit d'abord les adultes de 60 à 80 kgs.

Les lésions se manifestaient essentiellement aux pieds et se localisaient à l'espace interdigité ; des aphtes apparaissaient, la membrane se déchirait et laissait s'écouler la lymphe ; à la suite de l'ouverture de l'aphte une plaie persistait qui, fréquemment, s'infectait et allait jusqu'à la désintégration et la chute du sabot. Dans quelques cas, des aphtes apparaissaient sur le groin.

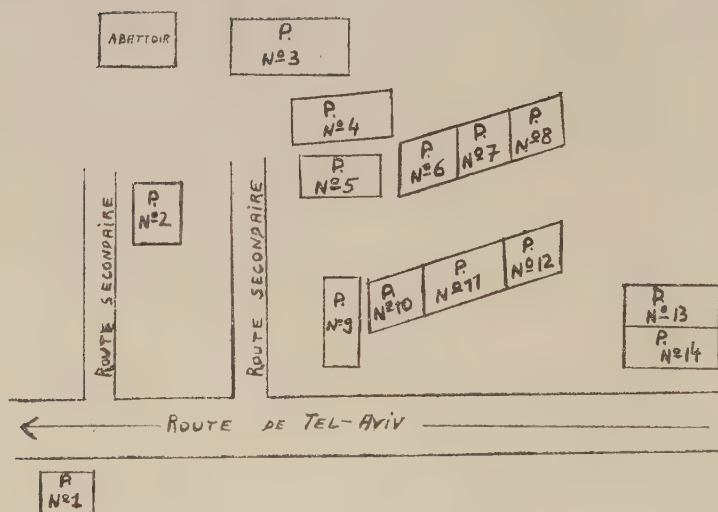
Le 2 juillet 1962, il y avait dans cette porcherie 188 porcs, dont le poids moyen était de 20 à 30 kgs, qui n'ont pas contracté la maladie. Cinq jours après le dépistage, dans la porcherie n° 8 (le 16 juin 1962), la maladie fut diagnostiquée dans la porcherie n° 3. A partir de cette date la maladie fut dépistée : le 19 juin dans la porcherie n° 10, le 27 juin dans les deux porcheries n°s 13 et 14, le 28 juin dans la porcherie n° 11, le 29 juin dans la porcherie n° 4 et le 4 juillet dans les porcheries n°s 1 et 2.

En tout, donc, 9 porcheries sur les 14 qui figurent sur notre carte, furent contaminées.

Mais la maladie, chez les porcins, se répandit assez lentement. Ce fait, ainsi que l'aphtisation d'animaux non encore atteints, a permis de sauver un grand nombre de porcs qui purent être envoyées après abattage à la consommation ou à la fabrication.

CARTE n° 4

Schéma des porcheries de la région de Beit-Dagon



Caractères cliniques différentiels

<i>Virus</i>	<i>Réceptivité</i>	<i>Caractères de l'aphte</i>	<i>Externes</i> <i>Internes</i>
Type O	Surtout femelles en gestation.	Aphte siégeant sur le bourrelet gingival, le plus souvent. Aphte vésiculeux, énorme.	Apparition précoce de l'aphte dans la bouche puis sur les onglons et la mamelle. Rares (séquelles).
Type A	Tous les animaux, mais surtout les femelles en gestation et les jeunes.	Aphte de type nécrotique, aspect parcheminé.	Atteinte des onglons et de la mamelle puis de la bouche. Dépend de la variante : A4 : lésions rares ; A7 : fréquentes, surtout sous forme de myocardite.
Type C	Bovins et porcs : les plus sensibles.	Aphte volumineux. Lymphes abondante.	Les lésions apparaissent simultanément sur la bouche, les onglons et la mamelle. Rares.
Type Asia	Tous les animaux, mais surtout les jeunes.	Aphte volumineux sur la langue, les gencives, la base de la langue.	Lésions podales initiales, avec extension à la mamelle et la bouche. Fréquentes surtout chez les animaux sélectionnés ; lactation diminuée, troubles cardiaques et respiratoires.
Type SAT I	Mortalité fréquente chez tous les animaux, jeunes et nouveau-nés surtout.	Aphte volumineux hémisphérique.	Surtout la bouche chez les bovins, la mamelle chez les moutons, lésions podales chez les porcs. Cœur tigré chez tous les animaux ; chez certains : lésions musculaires ; chez le mouton : troubles nerveux du S.N.C. (paralysie et paraplégie).

DEUXIEME PARTIE

**PROPHYLAXIE DE LA FIEVRE APHTEUSE SATI I
DANS LE PROCHE ORIENT**

CHAPITRE PREMIER

PROPHYLAXIE SANITAIRE

Le choix des moyens de lutte contre la fièvre aphteuse est fait en prenant en considération certains facteurs : économiques, financiers et, pour un pays comme Israël, politiques. En effet, Israël se trouve géographiquement entouré de pays avec lesquels elle n'a aucune relation. Carrefour entre l'Égypte, la Jordanie, la Syrie et le Liban, qui touchent directement ses frontières, ce nouvel Etat se trouve en même temps isolé tant du point de vue politique qu'économique et ne peut obtenir de renseignements directs sur la situation épidémiologique de ces pays. Des mesures de défense préventives sont donc inapplicables : l'épidémie n'est décelée que lorsque le pays est déjà infecté.

A) Mesures d'éradication

Dans certains pays comme le Canada, les U.S.A., la Grande-Bretagne, on utilise la méthode d'abattage dès qu'un foyer de fièvre aphteuse apparaît ; les animaux sont enfouis sur place. Sont aussi abattus tous les animaux : bovins, ovins, caprins, porcins qui sont malades, suspects ou contaminés, même si ces derniers paraissent en parfaite santé. Dans ces pays, la vaccination n'est pas autorisée.

Cependant, cette méthode ne peut être appliquée que par un certain nombre de pays.

B) Mesures de limitation

C'est la méthode la plus couramment utilisée, car peu de pays peuvent se permettre d'abattre tous les animaux suspects.

L'abattage est cependant nécessaire pour éviter l'extension de la maladie, mais seuls les animaux malades, au sein d'un foyer déclaré, sont sacrifiés. Cette méthode n'est pas aussi efficace que l'éradication car, ici, la prophylaxie par abattage n'est plus un moyen préventif, on essaye seulement de circonscrire la maladie ; si la contagiosité est grande, l'épidémie peut déjà s'être étendue avant même que l'on se soit attaqué au foyer.

Dans le cadre de cette limitation, deux catégories de mesures peuvent être prises : les unes, *permanentes*, sont de prescriptions d'hygiène générale ; les autres, *temporaires*, ne sont prises que lors de l'apparition de certaines épizooties. Ces règlements varient avec les pays, mais la prophylaxie effectuée dernièrement au Proche-Orient contre le virus SAT I engloba pour la première fois un certain nombre de ces mesures locales. Les résultats d'une telle prophylaxie se révèlent déjà satisfaisants et efficaces.

1° LES MESURES PERMANENTES.

Ces mesures concernent :

a) *La destruction des cadavres* : les cadavres d'animaux morts à la suite d'une maladie contagieuse, constituent une importante source d'infection ; il faut donc détruire ou faire disparaître ces cadavres.

b) *La surveillance sanitaire exercée aux frontières* : les règlements sanitaires régissant les importations ou exportations d'animaux vivants varient beaucoup en fonction de l'évolution des épizooties. En règle générale, les animaux vivants ne peuvent franchir une frontière qu'accompagnés de certificats « d'origine et de santé ».

c) *La réglementation de la circulation du bétail vivant* : il faut, en effet, éviter les contacts entre animaux sains et contaminés. Les animaux sont accompagnés de documents individuels et les déplacements s'effectuent le plus souvent à l'aide de véhicules dont la désinfection et la construction sont réglementés. Après chaque usage, les véhicules doivent être soigneusement nettoyés, puis désinfectés, sous contrôle vétérinaire.

d) *L'inspection sanitaire des foires et des marchés* : foires et marchés sont toujours placés sous contrôle d'un vétérinaire qui se tient en permanence à l'entrée du marché pour vérifier les certificats individuels qui doivent accompagner chaque animal.

2° LES MESURES TEMPORAIRES.

Les mesures permanentes sont renforcées par des mesures spéciales, prises occasionnellement lors de l'éclosion d'une maladie contagieuse.

L'ensemble des opérations qui s'imposent à l'apparition d'une maladie réputée légalement contagieuse constituent *l'action sanitaire*.

On peut décomposer ces opérations en :

- une déclaration,
- une visite sanitaire,
- l'adoption de mesures sanitaires puis leur levée.

L'action sanitaire va se traduire par une série de mesures tangibles, d'exécution obligatoire dans le secteur contaminé. On détermine le périmètre infecté : il comprend le foyer, c'est-à-dire l'exploitation atteinte et parfois les fermes voisines ; la rigueur des mesures prises dans cette zone dépend du pouvoir de diffusion de la maladie et englobe une zone de séquestration, une zone d'observation et une zone d'interdiction.

— *La zone de séquestration* : elle comprend l'exploitation dans laquelle la maladie a été constatée. Les animaux des espèces bovine, ovine, caprine et porcine sont examinés, recensés, estimés, puis abattus. Les entrées et les sorties de la zone de séquestration sont interdites à tout animal et à tous produits animaux. L'entrée et la sortie des personnes peuvent être également interdites. La désinfection est pratiquée sous contrôle vétérinaire. Après exécution de ces mesures, la zone de séquestration est incluse dans celle d'interdiction et soumise à la réglementation de cette dernière.

— *La zone d'interdiction* : elle comprend la totalité du territoire, sur un périmètre de 2 kms au minimum, autour de l'exploitation atteinte, et doit être étendue à tout autre endroit qui peut être considéré comme contaminé. Dans cette zone, tous les animaux d'espèces bovine, ovine, caprine et porcine doivent être recensés. L'entrée et la sortie de la zone, la circulation à l'intérieur de celle-ci, la mise au pâturage sont interdites pour tous les animaux jusqu'à la levée des mesures propres à la zone de séquestration. Pendant les deux ou trois semaines qui suivent, la levée de ces mesures, l'entrée de la zone ne sont autorisées que pour les bovins âgés de plus de six mois, et les ovins, caprins et porcins qui sont destinés à l'abattoir.

— *La zone d'observation* : elle comprend la totalité du territoire situé à la périphérie de la zone d'interdiction jusqu'à une distance de 10 kms environ à partir des limites de cette dernière. Dans cette zone, la circulation des animaux n'est plus réglementée, mais la tenue des marchés, foires et tous les rassemblements d'animaux sont interdits.

3° LEVÉE DES MESURES.

La levée de ces mesures est précédée par une désinfection rigoureuse et surveillée par les services vétérinaires. La levée des mesures sanitaires n'est pas fixe, elle est variable d'après

l'allure épizootique et laissée à l'appréciation de l'autorité qui a décidé de leur mise en application.

Au Proche-Orient, les mesures sanitaires susceptibles d'être employées ne suffisent pas à assurer une prophylaxie efficace : on leur associe la prophylaxie médicale ; ceci pour plusieurs raisons :

— *géographique* : les pays du Proche-Orient ne sont pas isolés par des frontières naturelles et la transmission du contagé est facile ;

— *politique et épidémiologique* : pour Israël, ces deux facteurs sont d'une très grande importance, car l'isolement d'Israël ne lui permet pas de se préparer dans le cas où une épidémie se déclare au Liban, Syrie, Jordanie ou Egypte. De plus, dans ces pays, le mode d'élevage est basé sur le nomadisme, et des troupeaux des pays voisins viennent fréquemment pâturer aux frontières israéliennes transmettant ainsi les épidémies ;

— *économique* : la majorité des pays du Proche-Orient sont des pays pauvres ; l'abattage y est trop onéreux. L'association de la prophylaxie médicale à la sanitaire est, pour ces pays, la meilleure solution.

CHAPITRE II

PROPHYLAXIE MEDICALE

Quand les organisations internationales entreprirent la lutte contre la fièvre aphteuse à virus SAT I, au Proche-Orient, la majorité des pays étaient déjà gravement atteints.

Le succès de la vaccination est fonction directe de l'efficacité des mesures de police sanitaire ; les mesures sanitaires marquant une défaillance, il fallait frapper vite et fort, et dans plusieurs pays en même temps.

La Grèce, la Turquie, la frontière bulgare et Chypre procédèrent en même temps à des vaccinations de zone, devant servir de tampons. Pour la première fois, plusieurs pays se renseignèrent mutuellement sur leurs enquêtes épidémiologiques et entreprirent une prophylaxie en collaboration étroite.

Les pays européens contribuèrent à cette *prophylaxie internationale* par l'envoi de techniciens et surtout de vaccins en quantités très importantes, ce qui permit de stopper l'épizootie à la porte de l'Europe.

I. — Vaccins

Plusieurs vaccins furent mis au point contre la fièvre aphteuse africaine, parmi lesquels :

1. Vaccins de Pirbright :

a) *Vaccin modifié de la souche RV II et SA 13/61 :*

— *Le virus.* La souche RV II du virus SAT I fut isolée dès 1937 en Rhodésie du Sud, mais la souche SA 13/61 ne le fut que récemment, à partir d'un bœuf, lors d'une épidémie dans la partie nord du Transvaal. Ces deux souches furent mises en culture sur épithélium lingual de bovins et utilisées pour préparer un vaccin inactivé, formolé. Les virus virulents de ces deux souches étaient ensuite passés en série sur bovins pour vérifier la résistance des animaux vaccinés ; ces expériences étaient en même temps effectuées sur cobayes.

— *Les bovins.* Le bétail utilisé pour ces expérimentations fut constitué uniquement de veaux du Devon, âgés de dix-huit mois environ, et achetés dans plusieurs régions d'Angleterre. Pendant les expérimentations tout le bétail resta isolé.

— *Cobayes et souris.* Des cobayes de 500 grammes environ furent infectés par différentes souches, puis gardés dans des chambres bien isolées. Le pourcentage d'animaux infectés et non infectés permit d'apprécier l'efficacité du vaccin.

Le titrage du pouvoir infectieux fut fait par inoculations en série de suspensions virales à des souriceaux de quatre à six jours de la souche « P » de Pirbright.

— *Production du vaccin.* La méthode utilisée à Pirbright consiste en une modification de la culture Frenkel.

Les virus sont cultivés, puis inactivés et stockés dans des récipients en acier dont la température est contrôlée constamment.

Dans la production d'un lot de vaccin typique, sept kilogs et demi d'épithélium lingual frais est mélangé avec deux cents litres de liquide de Tyrode, solution contenant 0,5 % de Lactalbumine hydrolysée et des antibiotiques (Pénicilline, Néomycine, Mycostatine). Le virus est alors inoculé puis la culture est mise à incuber pendant seize heures à 37° à Ph 7,6.

Pendant l'incubation on maintient une aération constante par injection dans la masse du liquide d'un mélange de 5 % de gaz carbonique et 95 % d'oxygène. Les fragments de tissus sont alors séparés du liquide puis broyés et retrempés dans le liquide, en vue d'extraire le résidu viral. Après clarification par centrifugation continue, puis filtration, on entrepose dans des récipients, à température constante de 26°.

Des échantillons sont prélevés et titrés sur souris. Si les titrages sont satisfaisants, le vaccin est alors préparé : la suspension est mélangée avec 250 litres de gel d'hydroxyde d'alumine et 5 litres de glycérine, à Ph 9, puis exposé à l'action du Formol à 4 %, dont on ajoute 250 cc. L'inactivation est poursuivie 48 heures à 26°, puis la température est réduite à 4° pour inhiber toute action du résidu de Formol.

— Contrôle du vaccin.

● **Innocuité** : Sur chaque lot du vaccin, on prélève 0,1 cc et on l'inocule en 20 points différents dans la langue de bovins. Il ne doit pas y avoir de lésions de fièvre aphteuse. Cependant les résultats de ce genre de tests peuvent être discutés.

● **Efficacité** : Elle doit être déterminée pour chaque lot de vaccin par inoculations à des veaux d'une dose de 15 cc d'un vaccin non dilué, en même temps qu'on inocule à un autre lot le vaccin dilué au 1/3. Après trois semaines on infecte les veaux avec 10.000 DI 50 de virus virulent, passé auparavant sur bovins. On opère par inoculation dans l'épithélium lingual, en 10 points différents.

Les animaux qui n'ont pas manifesté de lésions secondaires après l'inoculation virulente (sauf, parfois, des lésions locales au point d'inoculation) sont considérés comme résistants à l'infection.

Des prélèvements de l'épithélium lingual de ces animaux d'expériences sont examinés pour vérifier la spécificité du

virus ; on opère avec les antigènes correspondant aux sept types de virus, par fixation du complément.

● Séro-neutralisation : Les sérums sont titrés par la méthode de Martin et Chapman, légèrement modifiée, et titrage en série à dilutions croissantes.

— *Résultats obtenus sur bovins.* Plusieurs groupes de bovins furent testés avec les souches RV 11 et SA 13/61. Le titre de virus dans 3 lots de ce vaccin fut de $10^{6.98}$, $10^{6.79}$ et $10^{7.71}$ DI 50. L'inoculation dans l'épithélium lingual de bovins n'a pas provoqué de maladie chez ces animaux durant les trois semaines réglementaires. A la troisième semaine, après inoculation du virus homologue, les cas de généralisation de la maladie chez ces animaux vaccinés furent très rares.

On peut donc considérer les résultats obtenus comme satisfaisants. Mais les résultats sont beaucoup moins prometteurs si les animaux sont vaccinés avec une des souches et, après trois semaines, éprouvés avec l'autre (épreuve hétérologue). Dans ce cas, on observe presque constamment des lésions podales et même des lésions généralisées. Ceci prouve qu'il y a des différences importantes entre les souches RV 11 et SA 13/61 ; ce qui a d'ailleurs été prouvé par la réaction de fixation du complément, qui a révélé des divergences importantes du point de vue antigénique entre ces deux souches.

En conclusion, on peut dire que la valeur expérimentale de ce vaccin est satisfaisante, à condition d'utiliser vaccin et virus homologue.

Il existe des différences incontestables entre le virus stock et le virus sauvage ; le vaccin ne sera donc bon que dans la mesure où on l'utilise, à l'encontre d'un virus sauvage possédant des caractères communs avec lui.

b) VACCIN ATTÉNUÉ :

Il a été possible de déterminer la valeur de ce vaccin pendant la grave épizootie de fièvre aphteuse survenue en Afri-

que du Sud-Ouest, au cours du mois de juillet 1961. La maladie fut diagnostiquée dans une exploitation du district de Windhook, centre de la région d'élevage de bovins. Le laboratoire de Pirbright confirma que la maladie était due au type SAT I. C'était la première fois qu'on enregistrait un foyer de fièvre aphteuse ailleurs que dans les régions frontalières. On espérait que la maladie serait vite enrayée par les méthodes couramment utilisées en Afrique : cordons sanitaires et aphtisations ; celles-ci ayant suffi à enrayer les épidémies survenant précédemment aux frontières. Mais la maladie se propagea rapidement à un grand nombre d'exploitations. Deux mois plus tard, la vaccination fut entreprise. Le vaccin vivant atténué de la souche RV 11 fut utilisé autour de la zone centrale infectée. Des quantités importantes de vaccin inactivé furent également fournies pour établir des anneaux de protection constitués par du bétail immunisé autour de la zone où le vaccin vivant était utilisé. Grâce à ces mesures, l'extension de la maladie fut dans l'ensemble limitée, et les échecs isolés de vaccination qui apparaissent, actuellement encore, dans des exploitations vaccinées sans qu'on puisse les considérer comme des réveils de la maladie, n'eurent aucune conséquence fâcheuse. Les bovins vaccinés furent néanmoins exposés à différents degrés d'infection, notamment à celle due au gibier. Mais il convient de remarquer que le vaccin vivant RV 11 fut utilisé tout autour de la zone infectée : en présence de l'aphtisation continue des animaux de cette région et des alentours, où le gibier est très nombreux, le vaccin fut utilisé dans les conditions les plus sévères.

A la fin de la campagne, les cordons sanitaires furent supprimés, libérant ainsi bovins infectés et bovins vaccinés ; on ne constate aucune propagation de la maladie aux animaux réceptifs en contact avec les précédents.

— *Production du vaccin.* Ce vaccin consiste en un filtrat glyciné de tissus infectants de souris. La modification du pouvoir pathogène du virus a été obtenue par passage en série

sur souris sevrées (par inoculation intramusculaire). Le filtrat glyceriné est conservé à -20° et avant l'utilisation de chaque lot, sur le terrain, on le soumet à un passage sur souriceaux non sevrés. Ce vaccin a donné de bons résultats lors des épreuves d'innocuité et de pouvoir immunigène.

● Infection des souris : Le nombre de souris nécessaire est considérable et limite souvent la production du vaccin. On emploie des souriceaux âgés de 8 jours ; l'inoculation est pratiquée par voie intrapéritonéale à la dose de 0,03 ml avec 1.000 DI 50 du virus d'ensemencement. Les souriceaux sont infectés cliniquement vers la 23^e heure et meurent, ou bien présentent une paralysie totale.

● Préparation de la suspension : Les souriceaux ainsi infectés sont, à l'exception de la tête, dépouillés aseptiquement de leur peau, qui peut être une source d'agent de contamination. Les viscères abdominaux et les coussinets graisseux des épaules sont alors retirés et la carcasse, avec le cœur et les poumons, est gardée comme source de tissus infectants. La récolte de ces tissus donne environ 1 gramme pour chaque souriceau ; des lots de 100 grammes sont conservés jusqu'à utilisation dans des flacons de verre étanches à l'air, à -20° . Le pouvoir infectant ne varie pas, même après 6 mois de conservation ; on ajoute dans le flacon du phosphate et de la glycérine pour éviter la solidification des tissus et pour les retirer ainsi plus facilement du flacon.

Au moment de la préparation de la suspension, les tissus sont broyés finement ; ce broyage se faisait au début, au mortier, en présence de sable, mais cette méthode, longue et fastidieuse, a été abandonnée pour le mélangeur-émulsionneur à tête broyeuse. Mille grammes de tissus sont ainsi broyés en une heure. La suspension ainsi obtenue est centrifugée et filtrée sous pression pour la clarifier, puis on procède à une filtration clarifiante. Le filtrat est conservé dans des flacons de verre contenant de la glycérine à -20° .

— *Contrôles du vaccin.* Les épreuves concernant l'innocuité et le pouvoir immunigène de la souche consistent en l'évaluation du titre du virus dans chaque lot, par inoculation intrapéritonéale sur des groupes de souriceaux âgés de 5 à 7 jours.

Le point le plus important est la détection de toute contamination étrangère par une autre souche d'un type différent. Dans ce but, on prend du sérum de bovin convalescent, spécifique de la souche bovine qui avait engendré le vaccin, et on mélange à parties égales une dilution de sérum à $10^{-0.7}$ et des dilutions de vaccin à 10^{-1} , 10^{-2} , 10^{-3} , 10^{-4} ; après 30 minutes, chacun de ces mélanges est inoculé à 4 souriceaux. Le sérum neutralise en général la dilution 10^{-1} du vaccin homologue, c'est-à-dire plus de 10^5 DI 50. Tout souriceaux réagissant à ces mélanges, de même que ceux qui réagissaient au titrage, sont soumis à l'épreuve de fixation du complément avec les 7 types connus.

— *Transport et utilisation.* Les vaccins sont transportés sur le terrain dans des récipients réfrigérés, spécialement conçus pour que le vaccin soit conservé au froid jusqu'au moment de l'utilisation. L'inoculation se fait par voie intramusculaire dans le muscle sous-épineux, à la dose de $10^{7.7}$ DI 50 (cette dose est contenue dans 3 ml de vaccin).

2. Vaccin préparé en Iran

En Iran, des vaccins furent préparés, après déclaration de la fièvre aphteuse de type SAT I au Moyen Orient, pour essayer de combattre l'épidémie. Une méthode fut essayée par cultures sur cellules rénales de mouton, mais fut abandonnée au profit de la méthode Frenkel, selon la technique de l'I.F.F.A.

a) VACCIN INACTIVE, PREPARE SUR CELLULES
RENALES DE MOUTON :

Ne disposant pas de vaccin anti-SAT I, les laboratoires iraniens essayèrent d'isoler le virus local et de préparer un vaccin avec les moyens dont ils disposaient. Les lignes générales adoptées et suivies dans la préparation de ce vaccin ont été conformes à la méthode utilisée depuis quelque temps pour la production du vaccin anti-aphteux contre les types A et O du virus.

● Production du vaccin : Le virus du type SAT I, isolé d'un échantillon provenant de la région de Kermanschah, fut adapté à des cellules rénales de mouton en culture de tissus.

Pour chaque lot de vaccin, un grand nombre de boîtes de Roux étaient mises en culture et infectées avec le virus SAT I ; on peut rappeler que le premier lot produit provenait de la récolte de 500 boîtes de Roux et était constitué de 35 litres de virus, d'un titre de $10^{6,9}$ à 10^7 . Pour un lot de 403 litres, la composition du vaccin est la suivante :

Gel d'albumine	200 litres
Glycocolle	4 »
Virus SAT I	35 »
Eau formolée (à 5 pour cent)	4 »
Glycérine	40 »
Eau distillée	120 »

Le vaccin est ensuite inactivé pendant 40 heures à une température de 25°C.

● Contrôle d'innocuité et d'efficacité : Après s'être assuré que le contrôle bactériologique du vaccin, par ensemencement dans les milieux nutritifs, donne des résultats négatifs, on injecte le vaccin dans 25 points différents de la langue de quelques veaux. Ceux-ci ne doivent manifester aucune lésion de fièvre aphteuse.

On procède ensuite au test d'efficacité : 3 séries de veaux reçoivent chacune 20, 15 et 10 ml de vaccin. Après un mois, on injecte à ces veaux vaccinés 10.000 DI_{50} de virus SAT I et, à deux veaux témoins, 1.000 DI_{50} . Alors que les témoins présentent de graves lésions linguales et podales 24 heures après l'infection d'épreuve, les vaccinés ne doivent présenter aucune lésion anormale. Le vaccin est alors actif, même à une dose de 10 ml pour les bovins de la race locale qui ne sont pas très lourds et pèsent de 60 à 100 kgs.

● Résultats : Le vaccin inactivé, préparé avec le virus SAT I sur cultures rénales de mouton, est efficace et peut être utilisé chez les animaux réceptifs.

La durée de l'immunité n'est pas encore connue.

b) VACCIN INACTIVE SAPONINE, PREPARE SELON LA METHODE FRENKEL :

Cet anavaccin saponiné anti-aphteux est préparé à partir du virus aphteux, non adsorbé, tué par le formol et additionné d'un adjuvant de l'immunité : la saponine.

Il consiste en une modification du vaccin anti-aphteux formolé, préparé en 1926 par Vallée, Carré et Rinjard : vaccin tissulaire qui, s'il avait pu être, à l'époque, additionné d'un adjuvant, aurait peut-être suffi à assurer la prophylaxie de la fièvre aphteuse.

Sur le plan pratique, a été installé une unité où la culture industrielle du virus SAT I, selon la méthode Frenkel, a été réalisée. Les travaux, commencés en octobre 1962, ont abouti en mai 1963 à l'obtention d'une souche de virus SAT I, adaptée à la culture Frenkel et, en août, à la fabrication des premiers lots industriels.

LES PHASES TECHNIQUES.

1° Souches de virus :

Les prélèvements furent effectués dans un foyer de fièvre aphteuse, situé près de Téhéran, puis l'identification fut faite

par l'Institut Razi, avec les sérums de référence de Pirbright.

La souche a subi, avant son emploi, deux passages sur bovins, pour exalter sa virulence. Son titre sur bovin était de $10^{7.2}$ et sur cellule rénale de mouton, $10^{9.2}$.

2° *Epithélium bovin* :

L'épithélium des langues arrive de France. Sa mise en culture ne doit pas excéder 10 à 36 heures après la récolte.

3° *Culture Frenkel* :

Il faut partir directement de la souche bovine (sans passage sur cellules rénales). Les cultures subissent d'abord trois passages en erlenmeyer avant de se faire systématiquement en petites cuves spécialement conçues à cet usage.

Le tableau 6 résume l'ensemble des passages effectués et montre l'évolution de la fixation du complément et les titres sur souriceaux et culture de tissus.

Les résultats sont analogues à ceux obtenus en France avec O, A et C. Cependant, cette souche exige une attention constante et soutenue et il n'est pas toujours aisé d'en assurer la continuité. Par inactivation de cette culture, deux vaccins saponinés monovalents ont été mis au point : l'un expérimental, l'autre produit industriellement selon la formule proposée par l'I.F.F.A. et employé à la dose de 5 ml.

4° *Contrôle* :

Le tableau 7 donne les résultats obtenus lors du contrôle d'un lot de vaccin.

On lira, pour les lésions de la langue :

— $\pm$: lésions ordinaires ;

— $++$: lésions étendues à toute la langue.

Pour les lésions podales :

— 0 : pas de lésions ;

— + : lésions (les chiffres entre parenthèses donnent le nombre de pieds atteints).

Ces résultats de l'inoculation classique au bœuf sont accompagnées d'un résultat d'ordre quantitatif, par application de la méthode de séro-neutralisation. Cette méthode fait apparaître chez les animaux vaccinés un taux d'anticorps élevé, généralement supérieur à $10^1,5$.

Il y a concordance parfaite entre ces résultats et ceux obtenus en France pour les vaccins A, O et C. Il faut donc avant tout une souche de virus bien adaptée à la culture Frenkel.

TABLEAU n° 6

Evolution de la fixation du complément
et des titres sur souriceaux
et culture de tissus au fur et à mesure des passages

Cultures	Déviation du complément					Souriceaux	Culture de tissus
	Pur	1/2	1/4	1/8	1/16		
1/E/1	++++±	+±	0	0	0	—	—
2/E/11	+±	±	0	0	0	10 ²⁷⁵	—
3/E/1	++	±	0	0	0	impossible à titrer	—
4/M/1	+±	0	0	0	0	—	—
5/M/1	±	0	0	0	0	0	—
6/M/11	+++	++	++	0	0	10 ³	—
7/M/1	+++	+±	±	0	0	10 ⁵	—
8/M/1	+++	±+++	±	0	0	10 ⁴	—
9/M/1	+++	+	0	0	0	—	10 ³
10/M/1	±+++	+++++	+++++	±	+	—	10 ⁷⁷⁵
11/M/1	+++++	+++++	+++++	+±	+±	10 ⁵⁷⁴	10 ⁷⁷⁵
12/M/1	+++++	+++++	+++++	±	+	10 ⁴⁷	10 ⁷⁷⁵
12/M/11	+++++	+++++	+++++	0	0	—	—
12/M/III	+++++	+++++	+±	0	0	10 ⁹⁷⁶	—
13/M/1	+++++	+++++	+±	0	0	—	—
13/M/II	+++++	+++++	+++++	+±	+±	10 ⁶⁷⁷	10 ⁶⁷³
14/M/1	+++++	+++++	+++++	0	0	10	10 ⁷
14/M/II	+++++	+++++	+++++	+	+	Impossible	10 ⁸
14/M/III	+++++	+++++	+++++	0	0	10 ⁶⁷²	10 ⁷⁷⁸
14/M/IV	+++++	+++++	+++++	0	0	10 ⁶⁷³	10 ⁸
14/M/V	+++++	+++++	+++++	0	0	10 ⁶⁷³	10 ⁷⁷⁵
14/M/VI	+++++	+++++	+++++	0	0	10 ⁵⁷⁵	10 ⁷

Culture : Premier chiffre = numéro de passage.

Lettre = type de culture.

E = erlenmeyer

M = petite cuve.

TABLEAU n° 7
Contrôle d'un lot de vaccin

Numéro des bovins	Résultats			Titre d'anticorps
	Lésions de la langue	Autres lésions buccales	Lésions podales	
A) Vaccin expérimental				
228	+0	0	0 (0000)	1,7
229	±0	0	0 (0000)	1,7
230	+0	0	0 (0000)	1,6
232	+0	0	0 (0000)	1,9
233	00	0	0 (0000)	1,6
235	00	0	0 (0000)	2,4
241	++	0	0 (0000)	1,7
Témoins				
69	++	0	+ (++++)	
70	++	+	+ (++++)	
72	++	+	+ (++++)	
B) Vaccin industriel				
1156	00	0	0 (0000)	2,10
1158	+±	0	0 (0000)	1,40
1159	±0	0	0 (0000)	1,0
1165	±+	+	0 (0000)	1,60
1169	±0	0	0 (0000)	1,99
1172	±0	0	0 (0000)	1,65
1182	±0	0	0 (0000)	1,40
1184	+0	0	0 (0000)	1,40
Témoins				
1162	±0	+	+ (++++)	
1170	+±	+	+ (++++)	
1178	++	+	0 (0000)	

3. Vaccins préparés en Israël :

a) *Vaccin sur œufs embryonnés :*

Le Professeur Komarov publia, en 1957, les premiers résultats de ce qu'on appela le « virus avianisé ». Ce vaccin consiste en la modification de virus vivant par adaptation de ce virus à l'œuf embryonné de poule. Par passage sur des poussins d'un jour puis sur l'œuf embryonné, le virus perd son pouvoir pathogène pour les bovins, mais conserve son pouvoir antigène et son pouvoir immunigène.

Le virus avianisé est alors mis en culture sur cellules de rein de porc trypsinée. Lorsque l'effet cytopathogène, qui se manifeste sur cette culture en couche monocellulaire, est complet, on récolte le virus qui sera ensuite contrôlé pour s'assurer, en particulier, de son innocuité. Ce vaccin a donné de bons résultats ; en Israël, en particulier, on a déjà préparé par cette méthode des vaccins anti- O, A, C et Asia.

Des travaux sont maintenant en cours pour adapter le virus SAT I à la méthode Komarov en vue de la préparation d'un vaccin avianisé SAT I efficace.

b) *Vaccin atténué de la souche RV 11 :*

Pendant l'épidémie de 1962, les Anglais avaient envoyé 20.000 doses de ce vaccin. La souche fut aussi reçue par les Israéliens, qui se chargèrent de la préparation du vaccin selon les méthodes anglaises.

c) *Vaccin inactivé :*

L'Institut de Pirbright envoya aussi en Israël son vaccin inactivé du virus SAT I, préparé à partir d'une souche isolée en Afrique. Ce vaccin s'est révélé insuffisant à protéger les animaux ; on a, en effet, vu des animaux contracter la maladie après deux, trois semaines et, parfois même, plus tardivement encore.

Cependant, on isola en Israël une souche locale (souche Moyen-Orient, qui servit à la préparation d'un vaccin inactivé, selon les mêmes méthodes. Ce vaccin s'est révélé très efficace et d'un pouvoir immunigène élevé. Il fut utilisé avec succès sur les porcins, mais on ne peut pas encore tirer de conclusions, car Israël n'eut pas l'occasion de l'expérimenter à grande échelle.

II. — Vaccination

On peut vacciner systématiquement, une fois par an, même si le pays est indemne de fièvre aphteuse, ou, au contraire, vacciner les animaux sains une fois que la maladie s'est déclarée dans un pays ou une région. C'est cette dernière méthode qui fut adoptée au Proche-Orient pour le virus SAT I. Toutes les espèces réceptives furent ainsi soumises à la vaccination.

Il fut décidé le 18 juin 1962, à la réunion F.A.O. - O.I.E. de Téhéran :

— Dans les pays exempts de la maladie et non adjacents aux pays infectés, la vaccination serait effectuée au moyen du vaccin inactivé.

— Dans les pays infectés, la vaccination serait effectuée au moyen du vaccin atténué, ou bien lorsque la maladie manifesterait une extension qui ne pourrait être contenue que par ce moyen.

CHAPITRE III

ASSOCIATION DES PROPHYLAXIES MEDICALES ET SANITAIRES CONTRE L'EPIZOOTIE APHTEUSE SAT I DE 1962 DANS LE PROCHE-ORIENT

1. En Israël

a) Règles générales

Depuis de nombreuses années, Israël est victime de la fièvre aphteuse ; presque chaque année, cette maladie s'étend sur le pays et provoque des dégâts considérables à l'économie rurale. C'est pourquoi des précautions sont prises pour éviter l'extension des foyers et un dépistage rapide a été mis au point.

Tous les moyens de prophylaxie sont utilisés : vaccination, interdiction de déplacer les animaux et, au début d'une épidémie, abattage pour essayer de stopper la maladie :

— si un éleveur suspecte la fièvre aphteuse, il doit immédiatement appeler le vétérinaire ;

— jusqu'à l'arrivée de celui-ci, toute sortie d'animaux ou de produits d'origine animale est suspendue ;

— le vétérinaire doit poser le diagnostic et envoyer des prélèvements au laboratoire ;

— si l'exploitation est reconnue infectée, elle doit être déclarée et isolée : tous les produits de l'élevage sont consi-

dérés comme dangereux et ne doivent, par conséquent, pas quitter les limites de l'exploitation ; la sortie du personnel et des véhicules est précédée par une désinfection rigoureuse.

Toutes ces mesures n'ont pu stopper l'épidémie de fièvre aphteuse à virus SAT I, dont la vitesse d'extension et l'extrême contagiosité ne peuvent être comparées avec celles des autres types.

b) Prophylaxie médicale :

— BOVINS. Le premier vaccin employé fut le vaccin inactivé, en provenance d'Angleterre ; dès le début de l'épidémie, on essaya d'immuniser tout le bétail sélectionné pour la viande comme pour la production laitière. A la constatation de l'échec de cette vaccination, tous les animaux qui n'avaient pas encore contracté la maladie furent revaccinés avec le vaccin anglais, modifié de la souche RV 11. L'extension et la contamination se trouvèrent stoppés dans les 10, 14 ou 18 jours qui suivirent. Ces constatations furent faites dans quelques villages, en particulier à Beer-Touviah, Kefar-Varbourg et Shafir.

Ces résultats ne sont cependant pas suffisants pour affirmer l'efficacité de ce vaccin : son emploi a été trop réduit et, de plus, on ne sait pas s'il aurait protégé les animaux s'il avait été injecté seul, sans la vaccination préalable avec le vaccin inactivé anglais.

Il faut signaler que, dans certains cas, on a dépisté des ruptures d'immunité un mois environ après la vaccination avec le vaccin modifié, mais ces cas furent rares.

Parfois aussi, la maladie s'est arrêtée d'elle-même, sans intervention du vaccin vivant. En effet, après déclaration de la maladie dans une étable, on a vacciné avec le vaccin tué ; la maladie s'est alors étendue à une ou deux exploitations voisines, mais jamais d'autres cas ne furent enregistrés plus loin.

Dans certains cas, des réactions post-vaccinales furent observées chez les animaux immunisés.

— Avec le vaccin inactivé, il n'y a pas de réactions spécifiques.

— Au contraire, le vaccin atténué a provoqué dans certains cas (très rares) des réactions qui n'ont pu être différenciées de la maladie naturelle. A l'examen du laboratoire, on a pu isoler un virus SAT I semblable en tout point au virus de la maladie naturelle.

Au début de l'épidémie, on utilisa le vaccin atténué pour immuniser les veaux, à partir de l'âge de 2 semaines ; mais ces veaux mouraient subitement, comme on le voit dans la maladie spontanée. La mortalité était surtout importante à l'âge de 2 semaines à 3 mois. On essaya alors de pratiquer la vaccination à partir de 3 mois seulement ; les cas de mortalité post-vaccinale ne furent alors plus enregistrés.

La dose utilisée varie avec le vaccin employé : pour le vaccin inactivé, une injection de 10 ml par voie sous-cutanée est nécessaire. La vaccination est pratiquée à partir de l'âge de 6 mois.

Pour le vaccin atténué, une dose de 3 ml suffit. L'injection est faite par voie strictement intramusculaire, dans les muscles sous-épineux ou fessiers. Par la suite, on augmenta la dose chez les adultes : 5 ml de vaccin furent utilisés, par la même voie.

— OVINS ET CAPRINS. Une partie de l'effectif fut vaccinée avec le vaccin inactivé, à la dose de 1 à 2 ml ($1/3$ de la dose bovine), par voie sous-cutanée. Mais la plus grande part fut réservée au vaccin vivant, qui permit d'immuniser 65.000 bêtes environ. Les injections furent pratiquées avec la même dose que celle employée pour le vaccin inactivé, mais par voie intramusculaire.

Les animaux furent vaccinés à l'âge de 2 mois et plus.

Peu de réactions furent observées avec le vaccin inactivé et aucune ne revêtit une grande importance.

Le vaccin atténué, au contraire, comme chez les bovins, donna quelques réactions intéressantes. Les animaux vaccinés présentèrent une légère boiterie, passagère, disparaissant après un certain temps.

Dans certains élevages, les réactions furent tardives, n'apparaissant qu'après 1 mois ou 1 mois 1/2. On assista alors à une atteinte du système nerveux, avec boiterie et paralysie ou paraplégie ; une partie de l'effectif succomba, alors que les autres guérissaient sans récidives. Dans le troupeau réagissant 1 mois et 1/2 après vaccination, 10 à 15 % d'ovins présentaient :

- abattement,
- boiterie,
- paralysie.

Les jeunes, surtout, payèrent un lourd tribut, mais la mortalité ne dépassa pas en général 1 %.

Si l'on veut juger de l'effet de ces deux vaccins britanniques, on ne peut pas dire que le vaccin inactivé fut complètement inefficace et que le vaccin atténué fut très actif, mais on peut supposer que le vaccin inactivé, préparé en Israël, à partir d'une souche locale serait plus actif que les deux précédents. Malheureusement, ce vaccin ne fut mis au point qu'à la période terminale de l'épidémie et ne fut, par conséquent, employé qu'à une échelle réduite. Il semble, cependant, qu'en Turquie il a donné de bons résultats.

Son étude, par l'Institut de Pirbright, a prouvé que la souche de virus à partir de laquelle il fut préparé, était différente de la souche britannique par une variante, ce qui expliquerait peut-être certains des accidents de vaccination.

— PORCINS. Pour diminuer les dangers de la maladie et accélérer son développement, on essaya de contaminer artificiellement les porcs qui n'avaient pas encore contracté la maladie ; les porcheries ainsi infectées furent mises sous contrôle, avec interdiction de sortir ou de rentrer dans la région.

● *Matériel virulent* : Des aphtes furent recueillis sur des porcs malades et conservés en glycérine ; ils furent ensuite envoyés à l'Institut Vétérinaire de Beit-Dagon, qui effectua les dilutions.

● *Inoculation* : Ces préparations furent inoculées par voie intradermique, à la dose de 0,1 ml ; les injections se firent dans la peau du groin.

● *Résultats* : 5 à 8 jours après l'inoculation on put assister aux premiers signes de la maladie ; cependant, il est possible que ces signes aient apparus plus tôt, mais les porcs ne furent examinés que 5 jours plus tard. Dans 90 % des cas, ces signes n'apparurent pas à l'endroit de l'inoculation mais surtout sur les membres.

La maladie ainsi provoquée fut plus courte que la maladie naturelle, allant de 18 à 21 jours après inoculation. Elle fut en général bénigne, bien que dans deux porcheries on ait relevé des symptômes graves avec mortalité importante : dans la première de celles-ci, sur 400 bêtes inoculées, 25 (jeunes et adultes) succombèrent deux semaines plus tard ; dans la deuxième, 12 porcs sur 316 moururent. Il est difficile de savoir la raison de ces violentes réactions ; on peut supposer que la préparation et la dilution du produit sont en cause.

Cependant, dans la plupart des cas la maladie suivit son cours normal, avec les phases connues, mais elle fut accélérée.

Ces porcheries furent très surveillées ; entourées d'une clôture de fils de fer barbelés, l'entrée en était constamment surveillée par des gardiens. Tout véhicule qui entraait ou sortait était désinfecté à la soude caustique à 2 %.

Avant d'entreprendre cette inoculation expérimentale, les propriétaires furent autorisés à abattre les porcins adultes qui n'étaient pas encore atteints, mais la viande fut réservée à la fabrication.

Dans quelques porcheries environnant ces locaux expérimentaux, les animaux furent vaccinés avec un vaccin inactivé

préparé en Israël ; aucun cas de maladie ne fut alors relevé dans ces secteurs.

Cette campagne de vaccination dura plus d'un mois : du 11 juin au 25 juillet 1963, après quoi l'interdit fut levé au fut et à mesure que les établissements étaient assainis.

2. En Turquie

L'extension du virus SAT I, en Turquie, posa un problème essentiel : arrêter la propagation du virus vers l'ouest, par création de zones tampons et éradication progressive en Thrace et Anatolie.

a) Première étape : établissements de zones tampons.

Les Services Vétérinaires turcs éprouvèrent de graves difficultés, car ils avaient à faire face à la propagation rapide du virus dans tout le pays. Pour stopper cette propagation, des zones de vaccination systématique furent définies : la province de Kırklareli et dans la province d'Edirne, située le long de la frontière grecque, sur 10 kilomètres de profondeur. La vaccination fut effectuée à la périphérie des foyers d'infection déjà reconnus, avec les vaccins fournis à la Turquie par différents laboratoires étrangers ou, pour une certaine quantité, préparés sur place. La Turquie resta en contact permanent avec la Grèce, la Bulgarie ; elle reçut de ces pays des informations sur l'évolution de l'épizootie, sur les progrès de la campagne de vaccination et sur les mesures sanitaires appliquées. L'Institut de Pirbright lui fit également parvenir les informations récentes sur les résultats de l'identification du virus.

— *Résultats* : Au début du mois de février 1963, il a été reconnu que la vaccination avait été hautement efficace. Mais

la vaccination au moyen du vaccin hétérologue a presque toujours été pratiquée parallèlement à la propagation de la maladie. Ce fait doit être pris en considération pour l'évaluation de ces résultats.

Il a été calculé que les ruptures d'immunité étaient observées dans près de 10 % des villages vaccinés dans les zones tampons turques, et que, dans une dizaine des cas, la rupture d'immunité s'était produite plus de deux semaines après la vaccination. Dans 10 des 56 élevages d'état où la vaccination a été pratiquée, des ruptures d'immunité ont été constatées. En général, la majorité des animaux vaccinés a contracté une forme de maladie beaucoup plus bénigne que les animaux non vaccinés. Toutefois, des cas graves ont été observés chez des animaux récemment importés d'Europe. Presque tous les veaux et quelques génisses ont également succombés.

b) **Deuxième étape :**

Au printemps 1963, les pays européens ont fourni des contributions nouvelles, financières et techniques pour effectuer la revaccination des zones tampons (par le vaccin inactivé de Pirbright surtout). Mais il était aussi nécessaire de faire un contrôle permanent du bétail, le marquage des animaux vaccinés, l'inspection périodique, la désinfection des points de passage aux frontières et le contrôle des produits d'origine animale. Ces mesures sont essentielles pour maintenir les zones tampons et empêcher l'envahissement de l'Europe par le virus SAT I. Mais, en même temps, des mesures analogues furent prises contre les autres types de virus aphteux connus dans la région, ces types risquant d'aggraver la situation.

3. En Grèce

L'apparition de la maladie aux frontières grecques a mis en alerte toutes les organisations mondiales de la fièvre

aphteuse. En effet, une fois que la maladie eut traversé le Bosphore, l'Europe fut directement menacée. L'afflux de matériel fourni par l'Europe pour stopper la maladie n'est donc pas surprenant.

Les Grecs commencèrent, au mois de septembre 1962, la vaccination des animaux le long de la frontière gréco-turque au moyen du vaccin inactivé SAT I.

A cette époque, la contamination était mixte, le type O au Sud-Ouest et, à l'Est, le type SAT I. Mais la mortalité était très faible, atteignant surtout les jeunes buffles.

Dans une petite île de la Mérica, la maladie s'était déclarée chez les animaux deux jours après leur vaccination, mais une fois que ces malades furent abattus, il n'y a pas eu d'autres cas. A la même époque, le virus SAT I a atteint le village de Peplos, où se trouve 1 million de bovins. Ces animaux avaient été vaccinés six semaines auparavant et 64 bêtes ont quand même contracté la maladie. Les animaux furent alors revaccinés et des mesures de quarantaine furent prises, qui ont tenu la maladie en échec. Dans d'autres foyers, des ruptures d'immunité furent constatées chez des buffles, mais elles étaient parfois dues au virus C et non plus au virus SAT I de la fièvre aphteuse.

— *Résultats* : Cette vaccination avait été hautement efficace pour arrêter, en Grèce, la propagation de la vague d'épizootie à virus SAT I. La première vaccination des animaux, dans la province d'Evros, au moyen du vaccin hétérologue (septembre 1962), avait été suivie au mois de novembre par une autre vaccination au moyen d'un vaccin à virus homologue. Cette mesure était devenue nécessaire dès l'observation des premières mesures d'immunité. C'est dans ces conditions qu'on a constaté l'intérêt de l'injection de rappel et que l'immunité de base, conférée par le vaccin hétérologue, a permis l'apparition immédiate, sous l'influence du vaccin homologue, d'une immunité solide.

4. En Bulgarie

Le programme des Services Vétérinaires bulgares, basé surtout sur l'application de mesures très strictes de police sanitaire et sur l'inspection régulière des zones de frontière, a permis la création d'une zone interdite le long des frontières bulgaro-turques. Les animaux furent reculés de 3 à 5 kms et, sur 10 kms, un contrôle vétérinaire permanent fut exercé. Tout foyer déclaré fut immédiatement éteint par l'abattage. La vaccination fut effectuée en même temps dans toute la région frontalière reconnue dangereuse.

— *Résultats* : Les Bulgares ont constaté avec satisfaction que la vaccination était efficace, bien qu'on n'ait pas démontré directement que les animaux vaccinés avaient été mis à l'épreuve. Néanmoins, indépendamment du fait que de nombreux porcins sauvages et ruminants domestiques aient traversé la frontière turco-bulgare, aucun cas de maladie n'a été constaté chez le bétail bulgare.

5. Au Liban

Après l'extension primaire, le Liban a bénéficié d'une accalmie de deux mois, suivi d'un cas unique. Les mesures prises consistèrent exclusivement dans la vaccination en anneaux avec les types Asia I, O, A et C, mais non pas SAT I. Dans ce pays, les mesures sanitaires sont pratiquement inapplicables et seule une vaccination généralisée aurait des chances de succès.

Au Liban, comme dans d'autres pays du Proche-Orient, de nombreux foyers latents subsistent encore. Certainement, la vaccination a calmé et même éteint plusieurs foyers. Mais, en fait, l'épizootie s'est arrêtée d'elle-même, et on ne sait pas encore si cette accalmie est momentanée ou bien définitive.

CONCLUSIONS

1° Une épizootie de fièvre aphteuse, à virus SAT I, s'est répandue très rapidement dans tout le Proche-Orient au cours des années 1962 et 1963. Trois originalités principales la caractérisent : une *diffusion rapide*, une *extrême contagiosité* et une *morbidité élevée vis-à-vis de tous les animaux à onglons, domestiques et sauvages*.

Les pertes infligées au bétail sont considérables et peuvent avoir des conséquences économiques très graves.

2° Les dangers d'invasion de l'Europe sont très réels. Si le virus SAT I s'implantait dans ce continent, les populations de bétail à productivité élevée subiraient certainement des pertes catastrophiques. Les Européens ont donc le plus grand intérêt à attaquer la maladie au Proche-Orient et empêcher sa propagation.

Les moyens considérables mis en œuvre pour la défense de l'Europe ont amené une ère nouvelle dans la lutte contre la fièvre aphteuse. En octobre 1962, les organisations internationales prirent diverses résolutions :

— Les *mesures de police sanitaire* constituent le fondement de toute lutte contre la fièvre aphteuse. Elles doivent être appliquées avec la plus grande rigueur, en particulier, le *contrôle du commerce des animaux*, la *séquestration des malades et des contaminés*, la *désinfection des objets et des véhicules*.

— Dès l'apparition d'un virus nouveau, les pays infectés doivent interdire d'eux-mêmes toute exportation d'animaux et de produits d'origine animale en provenance des zones contaminées.

— Lors de l'éclosion d'un foyer, il faut redoubler de vigilance dans l'identification du type de virus en cause.

— La collaboration internationale dans le domaine des transports à longue distance d'animaux ou de produits dérivés, par bateaux, avions ou chemin de fer, devra être intensifiée afin de limiter de plus en plus le risque de diffusion du virus à grande distance.

3° Pour pallier les défaillances éventuelles des mesures de police sanitaire, il faut procéder à des *vaccinations de zones*. Ces zones doivent servir de tampons et être strictement surveillées. Il n'y sera employé que le *vaccin inactivé*. Les animaux doivent être marqués pour assurer la surveillance de leur commerce. On ne saurait utiliser des virus vaccins atténués que si la maladie manifeste une extension très rapide ne pouvant être évitée que par ce moyen. Toutefois, le succès de la vaccination reste fonction directe de l'efficacité des mesures sanitaires.

4° Enfin, chaque pays a le devoir impérieux de rechercher les moyens de participer activement à la *lutte internationale commune*, comme l'envoi d'équipements, de spécialistes et de vaccins, qui constituent un apport souvent fort appréciable. Ces résolutions, prises par l'O.I.E. et la F.A.O. envers la fièvre aphteuse à virus SAT I, assignent ainsi un caractère international à la prophylaxie de la fièvre aphteuse, alors que la lutte menée jusqu'alors se cantonnait en général à un programme strictement national.

Ces plans, adaptés aux conditions nouvelles actuelles, permettront, sans aucun doute, d'éviter, dans l'avenir, une

extension des épizooties comme celle du Proche-Orient, de contribuer, en limitant les pertes économiques, à l'amélioration du ravitaillement en protéines des pays en voie de développement et à la campagne mondiale contre la faim.

Vu : LE PROFESSEUR RESPONSABLE
DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,
JOUBERT.

Vu : LE DIRECTEUR
DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,
FLORIO.

Vu :
LE DOYEN
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
J.-F. CIER

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
MONNET.
PROFESSEUR
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE.

Vu et permis d'imprimer : Lyon, le 26 Février 1964.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

- BROOKSBY (J.-B.) et GALLOWAY (I.-A.). — Observations sur la distribution et la détermination des types immunologiques du virus en rapport avec les études épizootiologiques sur la fièvre aphteuse. *Bull. Off. Intern. Epiz.*, 1958, 50, 509 (26^e session).
- CAMAND (R.), LANG (R.), FONTAINE (J.), PETERMANN (H.-G.) et MAKOWIAK (C.). — Le contrôle du vaccin anti-aphteux actuel inactivé. - I. Contrôle sur bœufs par épreuve virulente. *Symposium international de Virologie vétérinaire*, Lyon, 23-24 mai 1962.
- CAMAND (R.), GILBERT (H.), AMIGHI (M.) et KOUROUR (A.). — Adaptation du virus aphteux de type SAT I à la culture Fren el et préparation d'un vaccin saponiné inactivé. *Bull. Off. Intern. Epiz.*, 1963, 59, 1037.
- Conférence extraordinaire des pays membres de l'O.I.E. en Europe et au Proche-Orient, sur l'épizootie de fièvre aphteuse causée par SAT I. — *Bull. Off. Intern. Epiz.*, 1962, 57, 1197.
- DAVIE (J.). — The classification of subtype variants of the virus of Foot-and-Mouth disease. *Bull. Off. Intern. Epiz.*, 1962, 57, 962.
- FRANCHIGER (E.) et FRANHAUSER (H.). — Vergleichende neuropathologie des menschen und der tiere. Springer-Verlag, Berlin. Göttingen und Heidelberg, 1957, p. 103.
- FREDERIKS (H.). — Rapport du Gouvernement d'Iran sur la préparation du vaccin contre la fièvre aphteuse. *Food and Agriculture Organisation of united nations*, 1961, n° 1428.
- GALLOWAY (I.-A.). — Results of the use of two live attenuated strain vaccines, Rho I (SAT II type) and RV 11 (SAT I type), in controlling outbreaks of Foot-and-Mouth disease. *Bull. Off. Intern. Epiz.*, 1962, 57, 748.

- GALLOWAY (I.-A.). — Foot-and-Mouth disease. *British Agric. Bull.*, 1952, 5, 20.
- GALLOWAY (I.-A.). — Foot-and-Mouth disease. *Jour. Royal Agric. Soc. England*, 1956, 117, 67.
- GIRARD (H.) et MACKOWIAK (C.). — La culture du virus aphteux au stade industriel. *Rev. Immun.*, 1953, 17, 224.
- HOLLOM (S.-E.), KNIGHT (E.-E.) et SKINNER (H.-H.). — Méthodes de production de vaccins vivants anti-aphteux pour utilisation à grande échelle sur le terrain en Afrique, en 1960-1961. *Bull. Off. Intern. Epiz.*, 1962, 57, 1115.
- HYSLOP (N. St. G.), DAVIE (J.) et CARTER (S.-P.). — Antigenic differences between strains of Foot-and-Mouth disease virus of type SAT 1. *Jour. Hyg. Camb.*, 1963, 61, 217.
- JOUBERT (L.), GIRARD (H.), MACKOWIAK (C.), CAMAND (R.) et GORET (P.). — Types et variantes du virus aphteux. Diagnostic épidémiologique, clinique, expérimental et conséquences prophylactiques. *Rev. Méd. Vét.*, 1954, 17, 449.
- LAMBRECHTS (M.-C.). — La fièvre aphteuse en République Sud-Africaine et la lutte contre cette maladie. *Bull. Off. Intern. Epiz.*, 1962, 57, 908.
- MACKOWIAK (C.), PETERMANN (H.-G.), CAMAND (R.) et LANG (R.). — Un vaccin anti-aphteux trivalent, saponiné, à volume réduit, préparé à partir du virus de culture. *Bull. Acad. Vét. France*, 1959, 32, 313.
- MACKOWIAK (C.), LANG (R.), FONTAINE (J.) et PETERMANN (H.-G.). — Technique de contrôle du vaccin anti-aphteux par séro-neutralisation sur culture de tissu. *Ann. Inst. Past.*, 1959, 97, 571.
- MAURICE (Y.). — Propriétés antigéniques du virus aphteux lapinisé, type C. *Thèse de Doctorat Vétérinaire*, Alfort, 1960.
- MOOSBRUGGER (G.-A.). — La survie du virus aphteux dans les viandes de consommation. Documents sur la persistance des virus de certaines maladies animales et produits animaux (I.B.A.H. - O.I.E.), 1960, 29.

- MOWAT (G.-N.) et PRYDIE (J.). — Observations in East African cattle of innocuity and immunogenicity of a modified strain of Foot-and-Mouth disease virus type SAT III. *Res. Vet. Sci.*, 1962, 3, 368.
- NOBEL (T.-A.), NEUMAN (F.) et RIPPIN (P.). — A central nervous disturbance in sheep probably due to vaccination with a modified live Foot-and-Mouth disease vaccine (type SAT I). *Refuah Veterinarith*, 1963, 20, 47.
- RAFYI (A.), AMIGHI (M.) et RAMYAR (H.). — L'épizootie récente de fièvre aphteuse due au type SAT I en Iran. *Bull. Off. Intern. Epiz.*, 1962, 57, 1165.
- RAMYAR (H.), AMIGHI (M.) et HESSAMI (H.). — La fièvre aphteuse et la méthode de préparation du vaccin anti-aphteux en Iran. *Bull. Off. Intern. Epiz.*, 1962, 57, 620.
- Réunion F.A.O. - O.I.E. sur la fièvre aphteuse au Proche-Orient. *Bull. Off. Intern. Epiz.*, 1962, 57, 1045 et 1231.
- VERGE (M.-M.-J.) et DHENNIN (L.). — La fièvre aphteuse animale, ses rapports avec l'aphtose humaine. *Presse Médicale*, 1960, 68, 123.
- ZARKOVER (R.). — Foot-and-Mouth disease (type SAT I) in pigs. *Refuah Veterinarith*, 1962, 19, 224.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	9
PREMIERE PARTIE. — Etude virologique, épizootio- logique et anatomo-clinique de la fièvre aphteuse SAT I au Proche-Orient	13
Chapitre premier. — Historique	15
Chapitre II. — Le type SAT I de virus aphteux ..	17
Chapitre III. — Epizootiologie de la fièvre aphteuse africaine au Proche-Orient	23
Chapitre IV. — Etude clinique	31
DEUXIEME PARTIE. — Prophylaxie de la fièvre aphteuse SAT I dans le Proche-Orient	45
Chapitre premier. — Prophylaxie sanitaire	47
Chapitre II. — Prophylaxie médicale	53
Chapitre III. — Association des prophylaxies médi- cale et sanitaire contre l'épizootie aphteuse SAT I dans le Proche-Orient	69
CONCLUSIONS	79
BIBLIOGRAPHIE	83

